

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1962 — N° 37

**ETUDE ELECTROPHORETIQUE
DES URINES DES FEMMES ENCEINTES
PRESENTANT UNE PROTEINURIE.
ESSAI D'APPLICATION CLINIQUE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 MARS 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

DELARBRE Etienne

Né le 24 Octobre 1930 à SAINT-FORTUNAT (Ardèche)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1962

ÉTUDE ÉLECTROPHORÉTIQUE
DES URINES DES FEMMES ENCEINTES
PRÉSENTANT UNE PROTÉINURIE
ESSAI D'APPLICATION CLINIQUE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire	MM. J. LÉPINE
Doyen	H. HERMANN
Assesseur	M. LEVRAT
Assesseur	L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND
MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY

PROFESSEURS

Physiologie	MM. HERMANN
Clinique urologique	CIBERT
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique médicale B.....	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires.....	FROMENT
Clinique médicale C.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Clinique chirurgicale A.....	MALLET-GUY
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile....	UILLEMINET
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du Travail.....	BOURRET
Clinique médicale A.....	LEVRAT
Hygiène et Action sanitaire et sociale.....	SOHIER
Clinique stomatologique	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène du premier âge.....	BERNHIE
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Clinique chirurgicale C.....	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND
Pharmacie chimique et pharmaceutique	DREVON
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique.....	COUDERT
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie ...	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie ...	THIERS
Clinique de pneumo-phthisiologie.....	BRUN
Clinique traumatologique des membres.....	J. CREYSSEL
Cancérologie	DARGENT
Anatomie pathologique.....	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale.....	P. GIRARD
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	M. GIRARD
Pathologie médicale.....	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires.....	GALY
Histologie et embryologie	KEHL
Radiologie	PAPILLON
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale..	GONIN
Bactériologie	MONNET

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine.....	MM. BERGER
Technologie pharmaceutique	DORCHE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON
Parasitologie	ROMAN
Bactériologie	A. BERTOYE
Physiologie	J.-F. CIER
Physiologie	CHATONNET
Pharmacie clinique et Pharmacologie	A. CIER
Chimie organique et Toxicologie	PERROT

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Médecine

Anatomie pathologique.....	MM. FEROLDI
Chimie biologique et médicale.....	R. CREYSSEL
Anatomie	DUROUX
Thérapeutique	BRETTE
Histologie	DUMONT
Hygiène	THIVOLET
Parasitologie et Embryologie	GARIN
Physique	MORET
Anatomie	A. BOUCHET
Anatomie pathologique	M. TOMMASI
Hygiène	G. RIFFAT
Parasitologie et Embryologie	M. JOUVET
Hématologie	J. FAVRE-GILLY

Pharmacie

Botanique et cryptogamie	L. ODDOUX
Chimie analytique	R. MALLEIN
Chimie biologique	J. GRAS
Physique	J.-O. PEYRIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

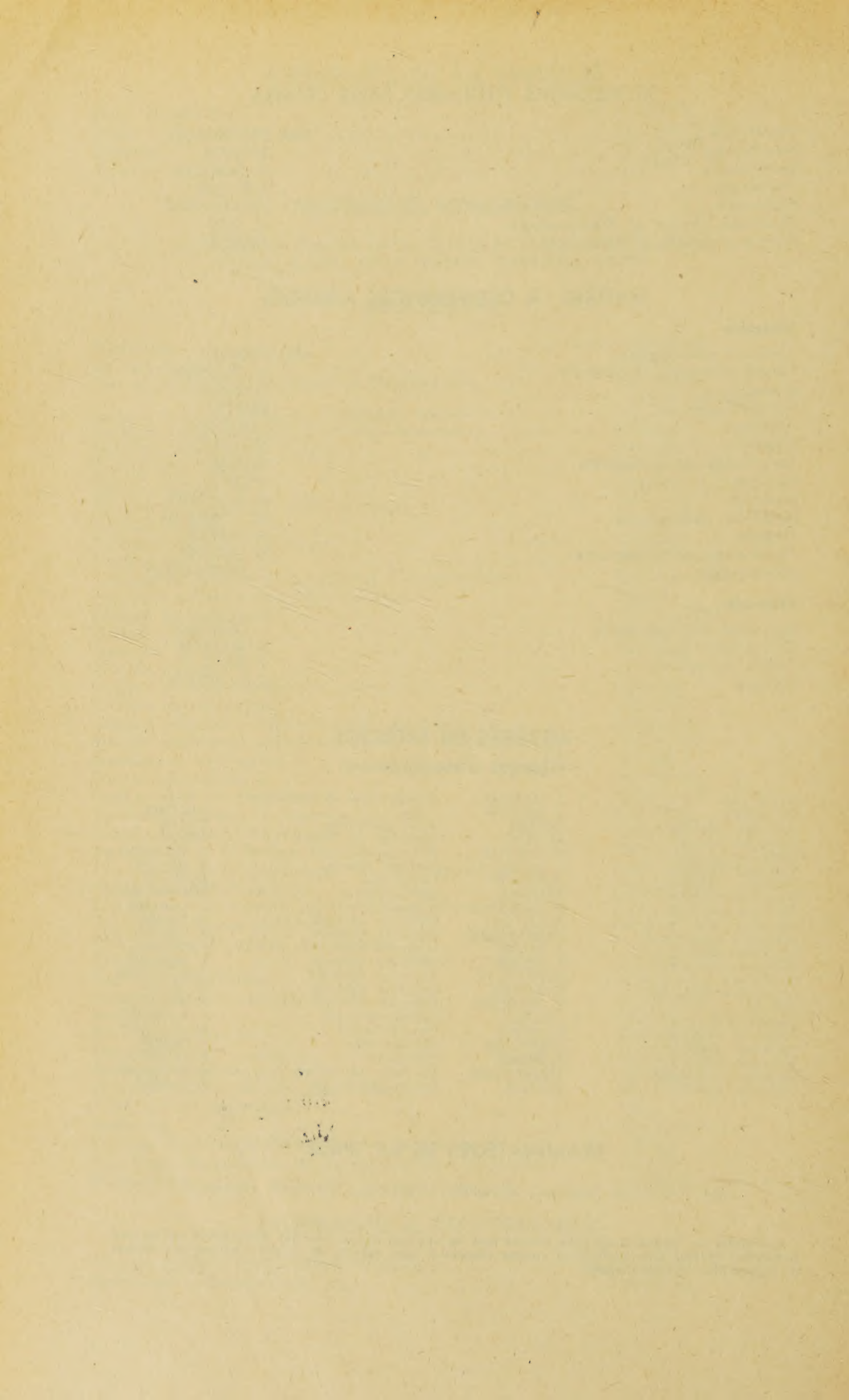
Chargés d'enseignement

Obstétrique	J. MATHIEU	Dermatologie et Syphiligraphie	COLOMB
Orthopédie	J. MARION	Neuro-psychiatrie	COLIN
Médecine générale	GUINET	Médecine du Travail	TOLOT
Médecine générale	M. PONT	Neurologie	J. GUYOTAT
Médecine générale	G. VIGNON	Neuro-psychiatrie	B. SCHOTT
Médecine générale	L. REVOL	Obstétrique	DUMONT
Médecine générale	PLAUCHU	Ophtalmologie	BONAMOUR
Médecine générale	TRAEGER	Urologie	L. DURAND
Chirurgie générale	P. MARION	Médecine générale	A. GARDE
Pathologie chirurgicale	MICHAUD	Médecine générale	A. PERRIN
Chirurgie générale	JAUBERT de BEAUREU	Médecine générale	F. LARBRE
Chirurgie générale	J. SAUTOT	Médecine générale	R. MORNEX
Obstétrique	G. GUILLERMIN	Médecine générale	J. NORMAND
Oto-rhino-laryngologie	BURTHIAULT	Chirurgie générale	G. MARET
Pédiatrie	GIGNOUX	Chirurgie générale	J. DESCOTES
Stomatologie	R. FRANÇOIS	Electro-radiologie	J.-L. CHASSARD
Médecine générale	FREIDEL	Neuro-chirurgie	G. ALLEGRE
Médecine générale	M. DEVIC	Ophtalmologie	H. HUGONNIER
Chirurgie générale	DESPIERRES	Orthopédie	R. FAYSSÉ
Maladies infectieuses	de MOORGUES	Oto-rhino-laryngologie	J. GAILLARD
Chirurgie générale	FRANCILLON	Pneumo-phthisiologie	J.-C. KALB
	SAUBIER		

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIGEAUD, Président; MAGNIN, CREYSSEL, TRAEGER, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



**ETUDE ELECTROPHORETIQUE
DES URINES DES FEMMES ENCEINTES
PRESENTANT UNE PROTEINURIE.
ESSAI D'APPLICATION CLINIQUE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 MARS 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

DELARBRE Etienne

Né le 24 Octobre 1930 à SAINT-FORTUNAT (Ardèche)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1962

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A la somme de leur amour et de leur travail, cette thèse est un bien modeste témoignage de mon infinie reconnaissance et de ma grande tendresse. Dieu m'aide à suivre leur exemple. Je leur dédie ce travail.

A MA FEMME

En témoignage de mon amour.

A MES FILLES ANNE ET DOMINIQUE

Elles sont ma joie.

A MA GRAND-MÈRE, A MES BEAUX-PARENTS

En remerciement pour leur affection et leur aide.

A TOUS MES FRÈRES ET SŒURS

En souvenir de notre enfance heureuse. Puisse-nous rester unis.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur Maurice VERNET

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon
Ancien assistant des Hôpitaux de Paris
Commandeur de la Légion d'Honneur

Nous sommes fier de l'amitié qu'il nous a toujours manifesté.

Nous avons pu, grâce à lui, entrevoir les vastes horizons offerts par la Philosophie Scientifique.

« Que l'on considère le plan physique, le plan intellectuel et moral, ou le plan métaphysique, le sens de la vie se découvre dans la connaissance approfondie de son mécanisme.

« S'agissant d'elle, reste utopie pure, toute construction qui ne part pas de cette réalité. »

« Le sens de la vie. »

A Monsieur le Docteur CHAZALET

(In Memoriam)

Son souvenir restera gravé en nous. Il fut pour nous un EXEMPLE.

Que sa mémoire soit honorée.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Henri PIGEAUD

Professeur de Clinique Obstétricale

Trois années de stage en vue du diplôme d'obstétrique nous ont permis d'apprécier la clarté et la précision de son enseignement clinique.

Nous admirons la finesse de son esprit, son remarquable sens de l'organisation, la sûreté de son jugement, sa bonté qu'il essaie parfois, en vain, de masquer, la bienveillance avec laquelle il sait distribuer les fruits de sa très grande expérience.

Il nous a fait l'honneur d'accepter de présider notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre respectueux dévouement.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé MAGNIN

Accoucheur des Hôpitaux

Nous avons pu apprécier son accueil toujours si courtois et souriant.

Nous sommes très heureux de le compter parmi nos juges.

Nous le prions de croire à notre sincère dévouement.

Monsieur le Professeur Agrégé R. CREYSSEL

Nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil très sympathique.

Nous avons bénéficié de son aide, de ses conseils. Maintenant il nous juge.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et l'assurance de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé TRAEGER

Médecin des Hôpitaux

Il a accueilli avec bienveillance notre travail.

Son esprit de recherche, sa grande érudition, sa compétence dans la pathologie rénale, nous rendent d'autant plus sensible l'honneur qu'il nous fait d'avoir accepté de nous juger.

Nous l'en remercions et l'assurons de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Professeur J. CREYSSEL

Professeur de Clinique Traumatologique

Nous avons été son interne du centre de réadaptation fonctionnelle pendant 2 ans et demi. Il nous a beaucoup appris et nous avons pu apprécier sa bienveillance à notre égard.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et l'assurance de notre attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé BURTHIAULT

Nous avons trouvé auprès de lui une compréhension sincère.

Nous le remercions de son enseignement dont nous avons pu mesurer la clarté et la précision.

Qu'il accepte l'expression de nos sentiments fidèles.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. DUMONT,

Accoucheur des Hôpitaux

L'accueil toujours très amical qu'il nous a témoigné nous a particulièrement touché.

Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur F. CHARVET

Ce travail est aussi le sien. Il nous a guidé par ses précieux conseils, il nous a soutenu dans les moments difficiles. Ses connaissances étendues, son esprit de recherche, nous ont été d'un immense soutien.

Qu'il soit assuré de notre vive reconnaissance.

A Messieurs les Assistants, Chefs de Clinique et Moniteurs
de la Clinique Obstétricale,

Les Docteurs GARMIER, GONNET, GABRIEL, NEUMANN,
NELKEN, REBOUL d'AUBIGNY, DUMAS

Nous leur demandons d'accepter nos sentiments de sincère reconnaissance pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours manifestée.

A notre ami le Docteur Yves MANUEL

Il a pratiqué nos électrophorèses avec une patience et une minutie inégalables, sans jamais être arrêté par les nombreuses difficultés qui se sont présentées.

Son esprit avide de recherches, sa puissance de travail, l'étendue de ses connaissances n'ont eu d'égal que sa gentillesse souriante.

Nous sommes fier d'être son ami.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL DE BOURG-EN-BRESSE

Messieurs les Docteurs VERNAUD (in memoriam), GIGNOUX,
LÉGER, CONFAVREUX, DUMONT, LOUIS, MARTIN
BONNET, CHARNAY, BRETIN

Nous gardons un souvenir reconnaissant de
trois belles années d'internat passées auprès
d'eux.

Dans une atmosphère amicale, ils ont su nous
faire part de leur grande expérience.

En témoignage de notre gratitude.

A NOS CAMARADES DU CERTIFICAT D'OBSTÉTRIQUE

A Monsieur le Docteur TEXIER d'ARNOULT
et à nos amis du VAL-ROSAY

A la Sœur Mère COQUIT
et aux Sœurs de la Clinique Obstétricale

Au Personnel de la Clinique Obstétricale

AVANT-PROPOS

La recherche de « l'albumine » urinaire demeure, à juste titre, au cours de la grossesse, un examen de pratique courante, rendu obligatoire lors des examens prescrits par l'ordonnance sur la Protection Maternelle et Infantile. Cependant, la découverte d'un anneau de précipitation caractéristique par l'acide nitrique ne conduit pas, tant s'en faut, à un diagnostic clinique, à un pronostic et un traitement simples à établir. Les albuminuries de la gestation relèvent en effet de multiples causes que la clinique permet, dans une certaine mesure, d'élucider.

Parmi elles, les Néphropathies Gravidiques de VORON et PIGEAUD avec leur triade symptomatique et leurs complications propres, maternelles et fœtales, constituent un groupe homogène auquel les travaux modernes font une large place. Mais bien des « albuminuries » relèvent d'une autre origine, et la seule clinique est souvent impuissante à reconnaître leur étiologie exacte.

C'est dans ce but d'analyse que nous avons entrepris ce travail, reprenant des recherches déjà commencées à la clinique obstétricale en 1954, et dont la thèse de P. BLANC avait fait le point à l'époque.

L'amélioration des techniques d'étude électrophorétique des protéines, la possibilité surtout d'obtenir une concentration suffisante dans les urines peu « albumineuses », nous a permis de préciser certains aspects biochimiques des protéinuries de la grossesse. Ce travail est un travail d'équipe, mené depuis deux ans sous la direction de notre maître, le Professeur H. PIGEAUD, tant à la clinique obstétricale qu'au laboratoire de chimie biologique de l'Institut Pasteur (directeur Professeur P. CROIZAT).

C'est avec la collaboration du Professeur Agrégé R. CREYSEL, du Docteur CHARVET et de notre ami le Docteur Y. MANUEL qu'ont pu être recueillies nos observations, établis et dis-

cutés nos résultats. Nous leur sommes reconnaissant de leur aide dans la rédaction de ce travail, et plus encore peut-être de nous avoir ainsi permis de prendre place dans une de ces unités de recherches que la complexité de la biologie moderne rend indispensables.



Cette étude comportera essentiellement 5 parties :

1° Un exposé des connaissances déjà acquises dans le domaine de l'étude électrophorétique des protéines sériques et urinaires chez la femme enceinte.

2° Un bref rappel des techniques utilisées avec les particularités propres à l'étude électrophorétique des protéines urinaires.

3° Un exposé clinique des 31 observations collationnées.

4° Les résultats biochimiques de l'étude électrophorétique du sérum et des urines de ces 31 cas.

5° L'essai d'interprétation de ces résultats et les conclusions que l'on peut valablement en tirer.

Avant d'en terminer, nous rappellerons après d'autres, qu'il est bien difficile de rejeter le terme impropre mais consacré par l'usage, d'« Albuminurie », au profit du terme exact de « Protéinurie ». Cependant il sera toujours très facile, dans notre texte, de donner au mot utilisé son véritable sens, car nous n'avons employé indifféremment ces 2 termes que lorsqu'il ne pouvait y avoir de confusion possible.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL DES PRINCIPALES DONNÉES OBTENUES PAR L'ÉTUDE ÉLECTROPHORÉTIQUE DES PROTÉINES SÉRIQUES ET URINAIRES

L'analyse électrophorétique des protéines a apporté à la clinique certains éléments nouveaux dans le diagnostic des maladies du rein et il était intéressant d'appliquer cette technique à l'étude de la grossesse normale et pathologique. Le résumé des travaux antérieurs figure avec les résultats de 65 examens effectués à la Clinique Obstétricale sur le sérum des femmes enceintes, dans la thèse de P. BLANC (7).

Nous rappellerons ses conclusions :

Au cours de la grossesse normale, l'étude électrophorétique des protéines sériques, par comparaison avec la formule déterminée en dehors de la grossesse, permet de noter :

— Un abaissement de l'albumine sérique (en moyenne 12 % en fin de grossesse;

— Une augmentation des alpha 1 globulines (61 %), et des bêta-globulines (probablement progressive au cours de la grossesse);

— Les variations des alpha 2 et gamma-globulines sont peu significatives.

Certaines hypothèses ont pu être formulées d'après les divers résultats : il est possible en particulier de rapprocher **l'abaissement de l'albumine sérique** au cours de la grossesse de son augmentation dans le sérum du fœtus, opinion d'ailleurs confirmée

par les travaux de MOORE, MARTIN DU PAN et BUXTON (42) qui ont montré que l'albuminémie foétale varie grossièrement en sens inverse de l'albuminémie maternelle. Ces mêmes auteurs ont noté que l'**augmentation des globulines** au cours de la grossesse n'est pas en rapport avec les protéines foétales. Il s'agit donc d'une caractéristique de l'état gravidopuerpéral, et les hypothèses suivantes ont été soulevées : l'augmentation des alpha 1 globulines pourrait être le reflet des destructions par l'organisme maternel d'éléments trophoblastiques embolisés. Les alpha 2 globulines, représentant une partie importante des lipoprotéines et des gluco-protéines pourraient être augmentées à la suite d'une perturbation des métabolismes lipidiques ou glucidiques. De même, l'augmentation des bêta globulines, qui constituent une partie importante des lipo-protéines, peut être rattachée à une modification des métabolismes protidiques et lipidiques, comme dans la néphrose lipoidique. Quant aux alpha 1 globulines et aux gamma globulines, leurs variations, peu significatives, ne permettaient pas d'établir d'hypothèse valable.

Au cours de la grossesse pathologique (néphrite chronique, hypertension artérielle essentielle, dysgravidie sans protéinurie, néphropathie gravidique) il ne se dégage (d'après BLANC) aucun aspect de la courbe d'électrophorèse qui soit pathognomonique d'une des variétés de grossesses pathologiques étudiées. Par contre, dans l'ensemble des cas, existent des variations du même ordre, qui correspondent à un abaissement de l'albumine sérique et à une augmentation des globulines portant sur les fractions alpha et bêta, dans le même sens que celles de la grossesse normale, mais plus accusées. Il y a donc là une véritable exagération des caractères gravidiques qui rendrait compte soit de l'apparition des dysgravidies soit de l'aggravation en fin de grossesse, de néphrites chroniques ou d'hypertension artérielle préexistantes à la gestation.

Ces premiers travaux sont déjà en partie dépassés, du fait en particulier de l'amélioration des techniques d'analyse. De nombreux auteurs se sont attachés à l'étude des protéines sériques, en particulier au cours de la grossesse. La thèse récente de Mme GROSLAMBERT (24 bis) fait état de leurs résultats. On est frappé en revanche, par le fait que l'analyse des protéines urinaires

n'a donné lieu qu'à fort peu d'études. Des problèmes techniques, en particulier celui de la concentration des protéines urinaires ont longtemps compliqué cette question. Ce n'est que tout récemment qu'elle a pu être reprise et ceci explique le peu de documents retrouvés dans la littérature.

En 1959, PFAU et TAEGGER (48), ont cependant étudié l'électrophorèse sur papier des urines au cours des grossesses pathologiques. Leurs conclusions restent limitées : l'électrophorèse au cours de la grossesse pathologique montre selon eux l'existence de deux grands types généraux : dans ces deux types, l'albumine forme la majeure partie des protéines urinaires. **Le type 1** présente au point de vue quantitatif, les caractères suivants : albumine prédominante, puis gamma globulines, puis alpha et enfin bêta globulines, fraction la plus faible. Ce type correspondrait à l'évolution clinique la meilleure. **Le type 2** au contraire montre, proportionnellement, une albumine prédominante, puis les alpha globulines, ensuite les bêta globulines et enfin les gamma globulines qui sont les moins importantes. Ce deuxième type correspondrait au point de vue de l'évolution clinique, à l'évolution la plus grave, à l'existence d'une néphropathie ou d'une néphrite antérieure à la grossesse.

Par contre de nombreux travaux ont déjà été effectués au point de vue électrophorétique sur le sérum et les urines dans les syndromes néphrotiques. Nous avons relevé les points suivants parmi les conclusions des différents auteurs :

— En 1952, LOBO-ONELL, LEYTON et WALDMANN (38), constatent, chez les sujets néphrosiques :

1° Dans le sérum : une hypoprotéïnémie totale d'importance variable, allant parfois à une diminution de moitié par rapport à la normale. L'albuminémie est souvent très basse, parfois très nettement abaissée au-dessous de la moitié du taux normal. Les globulines, dans la règle, se trouvent augmentées, d'ailleurs dans des proportions très variables suivant les cas. Les fractions qui sont habituellement les plus élevées sont l'alpha et la bêta globuline, spécialement cette dernière. Quant aux gamma globulines, dans la plupart des cas elles se trouvent abaissées.

2° En ce qui concerne les urines, il existe de grandes variations des formules protéiques, quoique l'albumine atteigne le plus sou-

vent des valeurs supérieures à la moitié de la protéinurie totale. Mais les fractions globuliniques présentent des valeurs très différentes chez les divers sujets.

— En 1955, TRAEGER, dans la thèse de RUITTON (53) compare les électrophorèses sériques et urinaires dans les néphropathies et conclue :

a) présence constante dans les protéinuries, de toutes les fractions sériques.

b) hypergammaglobuline sérique avec augmentation de la fraction urinaire des gamma-globulines dans les néphrites aiguës en évolution.

c) image sérique caractéristique du syndrome néphrotique, avec, en regardant l'électrophorèse urinaire, l'image du « trou » des alpha 2, qui correspond non à une diminution dans les urines de la fraction alpha 2, mais à une augmentation des fractions voisines qui écrase l'alpha 2 globuline.

d) enfin une image électrophorétique différente dans les néphrites albumineuses simples et dans les néphrites évolutives avec insuffisance rénale.

Plus précisément il note :

— Dans tous les cas la teneur urinaire d'albumine et d'alpha 1 globuline est supérieure, en pourcentage, à la teneur sérique, avec écart maximum dans la néphrose lipoïdique, surtout des alpha 1 globulines, et écart minimum dans la néphrite chronique avec insuffisance rénale et dans les albuminuries simples.

— Toutes les autres fractions sont trouvées dans les urines avec un pourcentage supérieur au sérum. Mais :

— dans la néphrose lipoïdique : il existe un écart massif entre les deux teneurs en alpha 2 globulines. Les bêta globulines urinaires sont très peu différentes des bêta globulines sériques. Les gamma globulines urinaires sont supérieures aux gamma globulines du sérum.

— dans la néphrite aiguë : l'alpha 2 globuline urinaire est inférieure au taux d'alpha 2 sérique mais moins que dans la néphrose lipoïdique. La bêta globuline urinaire est inférieure à celle du sérum. Les gamma globulines urinaires augmentent parallèlement à celles du sérum mais à un degré moindre.

— dans la néphrite albumineuse simple avec insuffisance rénale, il existe une ressemblance nette des courbes urinaires et sériques, avec dans les urines : l'albumine et l'alpha 1 gl. un peu plus élevées, l'alpha 2 gl. un peu moins élevée, les bêta gl. très peu différentes dans les deux cas. Seules les gamma globulines sont diminuées dans les urines de façon très nette par rapport au taux sérique.

— En 1957, à Göttingen, HARTWIG, HARTMANN F. et RITTER (39) étudient l'immuno-électrophorèse du sérum dans les syndromes néphrotiques. Ils constatent, par rapport au sérum normal :

- une ligne faiblement marquée d'albumine,
- des lignes d' « alpha 2 globulines rapides », « alpha 2 glycoprotéines macro-moléculaires » et « alpha 2 globulines lentes » souvent nettement marquées.
- parfois une « bêta 2 globuline rapide » nette et une « bêta 2 macro-globuline » variable.

Ces auteurs constatent que les protéines sériques et urinaires, dans les syndromes néphrotiques, sont immunologiquement identiques.

— Dans l'urine, à côté des albumines et gamma globulines, ils trouvent différentes alpha et bêta globulines. Mais, en immuno-électrophorèse, les auteurs n'ont jamais pu déceler, dans l'urine, « l'alpha 2 glycoprotéine macro-moléculaire » et la « bêta 2 macro-globuline ».

— En 1958, L. HARTMANN, LAGRUE et MORETTI (28), à propos de l'électrophorèse des protéines à travers le gel d'amidon et de l'immuno-électrophorèse, appliquées à l'étude du sérum et des urines des syndromes néphrotiques, déclarent :

— **Au point de vue sérique :** les mêmes perturbations protéiques sont retrouvées dans la néphrose lipoïdique et les différents syndromes néphrotiques secondaires, à l'intensité près (syndrome néphrotique au cours de l'évolution de glomérulo-néphrites, lupus érythémateux disséminés, amylose rénale).

L'augmentation des alpha 2 globulines est liée à plusieurs éléments :

- augmentation constante et très importante des alpha 2 « lourds »;
- augmentation fréquente des haptoglobines;
- augmentation de la lipoprotéine alpha 2.

Les bêta globulines sont sensiblement normales et une des bêta I (sidérophiline), est généralement diminuée. Les gamma globulines sont toujours basses, sauf dans le syndrome néphrotique du lupus érythémateux.

— **Au point de vue urinaire :** l'étude des urines a montré la présence, à côté de l'albumine toujours nettement prédominante :

- d'une bêta 1 sidérophiline toujours présente à des concentrations élevées (relativement).
- de différentes globulines en proportion variable, les gamma-globulines étant le plus souvent à un taux très bas.

L'étude de la composition électrophorétique des urines n'a aucune valeur pour le diagnostic car la protéinurie lordotique se présente exactement sous le même aspect.

En effet, l'analyse électrophorétique des urines de sujets jeunes, en bonne santé (mis en position d'hyperlordose pendant une demi-heure et qui présentent de ce fait, une protéinurie souvent très importante), à permis à ces auteurs de noter :

- par l'électrophorèse sur papier :
 - une nette prédominance de l'albumine (70 à 80 %).
 - des alpha 1 et des bêta-globulines en faibles proportions.
 - des alpha 2 et des gamma-globulines à l'état de traces.
- par l'électrophorèse en gel d'amidon et l'immuno-électrophorèse :
 - la présence d'une albumine avec, immunologiquement, un trait de précipitation à double courbure.
 - la présence constante d'une alpha 1 globuline (pré-alb.), identifiable à l'orosomucoïde.
 - la présence constante en pourcentage élevé d'une bêta-globuline qui, à l'immuno-électrophorèse est une bêta 1 (sidérophiline), parfois accompagnée d'une 2^e bêta 1.
 - des traces de fast-alpha 2 en gel d'amidon, d'hapto-globuline en immuno-électrophorèse.
 - des traces d'une alpha 2 (céruloplasmine) et de gamma-globulines.

Nous citerons enfin la publication beaucoup plus récente de BERGGARD (6), en 1961, ayant trait à l'étude des protéines plasmatiques retrouvées dans les urines d'un sujet normal (à propos de 12 examens), après concentration appropriée.

Cet auteur a pu séparer, par électrophorèse en gel d'amidon et par immuno-électrophorèse, 20 composants protéiques différents dans les urines. Il a prouvé que 12 de ces différentes fractions correspondent aux protéines plasmatiques suivantes : Pré-albumine, Albumine, Alpha 1 lipoprotéine, Alpha 1 séromucoïde, Céruloplasmine, Haptoglobine, Alpha 2 macroglobuline, Transferrine, Bêta 1 A globuline, Bêta 2 A globuline, Fibrinogène (ou, plus précisément, produits de fibrinogénolyse) et Gamma-globuline.

BERGGARD note en outre : « En accord avec une conception admise, les protéines plasmatiques retrouvées dans les urines proviennent d'un processus de filtration glomérulaire suivi d'une réabsorption tubulaire non sélective. Les protéines plasmatiques identifiées dans les urines normales seraient, par conséquent, représentées par les protéines filtrées par le glomérule et qui n'ont pas été réabsorbées au niveau du tubule. Cependant on sait que le mucus cervical contient des albumines et des gamma-globulines. Par conséquent une partie de ces protéines peuvent provenir du tractus génital si des mesures spéciales n'ont pas été prises pour recueillir les urines. Peut-être peuvent-elles provenir aussi des parois du tractus urinaire. »

L'auteur conclut : « La plupart des protéines du plasma, à part celles qui ont un poids moléculaire très élevé, semble être retrouvée dans les urines. Les recherches déjà entreprise montrent l'absence d'alpha 2 et de bêta lipoprotéines, ainsi que de bêta 2 macroglobulines. Cependant des traces d'alpha 2 macroglobulines ont été décelées chez certains sujets. WALLENIUS (6) avait montré en 1954, que les poids moléculaires maxima des dextrines qui traversent la membrane glomérulaire en quantité mesurable, sont compris entre 43.000 et 49.000. Or, dans les présentes recherches, nous avons mis en évidence une alpha 1 lipoprotéine (poids moléculaire compris entre 175.000 et 375.000) et une céruloplasmine (P.M. 150.000,3, bien que nous ne sachions pas si ces fractions étaient présentes à l'état natif. Le fibrogène (P.M. 400.000) semble être à l'état dégradé dans les urines, mais il doit passer la membrane glomérulaire à l'état natif. Nous avons été surpris de trouver des traces d'alpha 2 macroglobuline, au poids moléculaire très élevé (P.M. : 840.000), dans des urines normales. On peut expliquer sa présence, chez la femme par l'adjonction de sang venu du tractus génital. La présence d'alpha 2 macroglobulines dans les urines de certains sujets masculins fait émettre une autre hypothèse : les membranes glomérulaires normales ou, tout au moins, certaines d'entre elles, doivent présenter un certain nombre de pores très larges, permettant le passage dans les urines de traces de protéines au poids moléculaire très élevé. Une deuxième hypothèse peut être formulée : la substance urinaire qui réagit avec le sérum anti-alpha 2 macro-globuline représenterait un monomère de l'alpha 2 macroglobuline qui pourrait être présent en petite quantité dans le plasma.

L'étude électrophorétique des protéines urinaires demeure une question d'actualité et comme toute question d'actualité, elle est en pleine évolution et aussi en pleine controverse.

On ne peut manquer d'être frappé par les contradictions que l'on trouve dans les divers travaux cités ci-dessus, et qui sont en partie liées au fait que les auteurs ont, pour la plupart, employé l'une ou l'autre des techniques électrophorétiques, mais isolément. Rares sont en effet ceux qui, comme HARTMANN L., LAGRUE

et MORETTI, et comme nous avons essayé de faire dans ce travail, ont associé dans une même étude, les différentes techniques qui se complètent : Electrophorèse sur papier, Electrophorèse en gel d'amidon et Immunoélectrophorèse.

Il serait donc prématuré de tenter de tirer des conclusions d'ensemble de ces faits encore si disparates.

CHAPITRE II

MÉTHODES ET MATÉRIEL

Les protéines sont des molécules possédant une charge électrique globale. Elles peuvent donc se déplacer dans un champ électrique. Cette notion est à la base de tous les procédés électrophorétiques. De nombreux facteurs conditionnent la vitesse de déplacement de la protéine : sa charge, sa forme, son poids moléculaire, la nature du milieu dans lequel s'effectue la migration.

Ainsi donc, on peut définir la mobilité d'une protéine comme la vitesse de sa migration rapportée à l'unité de champ électrique.

On pourra ainsi définir une valeur caractéristique de la protéine considérée, compte tenu de la nature du milieu dans lequel cette migration est effectuée.

I. — LES MÉTHODES ÉLECTROPHORÉTIQUES UTILISÉES.

1° L'électrophorèse sur support papier.

C'est une technique peu sélective. En effet à l'action du champ électrique s'opposent des courants d'électro-endosmose à direction inverse, qui perturbent considérablement la migration protéique, ainsi que des phénomènes d'évaporation.

Il est impossible d'obtenir des bandes de papier qui soient rigoureusement les mêmes de par la nature même du papier. Même si on disposait d'un matériel suffisamment perfectionné, qui élimine parfaitement les influences extérieures, il ne serait pas possible, d'une expérience à l'autre, d'obtenir exactement les mêmes résultats. Néanmoins, la technique sur support papier donne une approximation très suffisante pour la plupart des cas considérés. Elle peut être considérée, à l'heure actuelle, comme la technique d'écran, méthode courante d'investigation clinique. Par ailleurs, elle est indispensable pour l'explication des résultats obtenus par les autres techniques.

2° Electrophorèse en Gel d'Amidon.

La deuxième technique d'électrophorèse de zone que nous avons utilisée est la technique dite d'électrophorèse en gel d'amidon. Le support utilisé cette fois-ci est constitué par un gel fabriqué à partir d'un amidon partiellement hydrolysé. Si l'encombrement de la molécule protéique ne jouait qu'un rôle restreint par rapport à sa charge électrique dans l'électrophorèse sur papier, il devient au contraire un facteur que l'on ne peut plus négliger dans la technique en gel d'amidon que l'on doit à SMITHIES (54). En effet, les mailles de l'amidon, très fines, se conduisent comme un ultra-filtre, superposant ainsi aux critères de séparation purement électrique un autre critère faisant intervenir de façon très importante le poids moléculaire et surtout l'encombrement stérique de la molécule. La finesse de ces mailles freine les grosses molécules protéiques, laissant au contraire librement passer les petites molécules. Ainsi migreront très en avant les molécules de faible poids moléculaire, resteront au contraire près de la fente de dépôt les molécules de gros poids moléculaire à charge électrique égale. Enfin, ne pourront pas migrer les très grosses molécules protéiques qui resteront dans la fente elle-même, quelle que soit leur charge.

Nous utilisons pour la fabrication de ces gels la technique de SMITHIES modifiée par FINE (21). Nous nous servons de l'amidon préparé industriellement par le Connaught medical Research laboratory de Toronto. Sur chaque lot en effet on trouve indiqué la quantité d'amidon à utiliser pour 100 cc de tampon, tampon dont la composition a été étudiée en fonction du degré d'hydrolyse de chaque lot. Après pesée de la quantité indiquée (13 gr pour cent environ), et après confection de la quantité voulue de tampons (acide borique — NaOH), on mélange à froid en agitant vigoureusement dans un ballon en pyrex à fond rond. On chauffe ensuite directement à la flamme d'un bec Bunsen sans jamais cesser d'agiter. Au bout de quelques minutes, la solution blanchâtre d'amidon s'est épaissie pour devenir adhérente aux parois du ballon, puis cette pâte va se reliquifier et devenir transparente. Des bulles de plus en plus grosses vont se former au fond du ballon. On peut alors arrêter la cuisson; on fait le vide dans le ballon pour dégazéifier le gel liquide. Il suffira ensuite de couler le gel dans des cuves préparées à cet effet et de laisser refroidir. Au bout de deux heures environ, le gel coulé se refroidit et doit présenter alors une masse homogène opalescente, légèrement rénitente au doigt. A l'aide d'un emporte-pièce, on découpe alors une fente dans le gel, fente dans laquelle on inclut le liquide à analyser. Suivant la quantité du liquide dont nous disposons, nous pratiquons cette inclusion soit par la technique de Smithies qui consiste à amalgamer le liquide à analyser avec de l'amidon pour former une pâte épaisse dont on remplit la fente, soit par la technique décrite par FINE, technique qui a l'avantage d'être plus sélective que la première, mais qui nécessite une quantité

plus considérable de liquide : elle nécessite la préparation d'une solution d'amidon soluble et de tampons, qui après chauffage, est mélangée au liquide à analyser : ce mélange en refroidissant se prend en gel dans la fente.

Les cuves que nous avons utilisées ont été soit les cuves décrites par FINE (21) soit des cuves à pont de conception originale décrites par MANUEL (39).

La cuve en plastique ainsi préparée est déposée soit dans un bac à électrophorèse type ELPHOR ou JOUAN, soit directement dans des cuves en matières plastiques à deux compartiments à très grande capacité en tampon.

On fait migrer 16 à 20 heures dans un champ électrique correspondant à une différence de potentiel aux bornes du générateur de 120 à 200 volts suivant la résistance des gels obtenus et la forme de la cuve utilisée, soit 4 volts/cm environ. La migration terminée, le gel est démoulé, fixé dans une solution d'acide acétique à 5 pour mille. Le gel est ensuite découpé en deux tranches de 3 mm d'épaisseur à l'aide d'une glissière en matière plastique. On colore ensuite la tranche inférieure. Les colorants employés sont de trois sortes :

- l'Amido-Schwartz 10. B. en solution saturée dans une solution acide acétique-acétate,

- l'azocarmin saturé dans un même tampon,

- l'amido-Schwartz dans une solution alcoolique de méthanol et d'acide acétique.

La coloration à l'amido-schwartz est plus intense, plus stable, et surtout résistante à une fixation à l'alcool. Mais si la coloration ne dure qu'un quart d'heure, la décoloration du fond dure en moyenne huit jours. L'azocarmin, s'il est moins fidèle, est par contre le colorant de choix lorsqu'on veut avoir un résultat rapide. En effet, on peut obtenir une excellente décoloration en 24 heures. Une fois décolorés les gels sont photographiés.

3° Immuno-électrophorèse.

— La troisième technique que nous avons utilisée est la technique de l'immuno-électrophorèse. Due à GRABAR et WILLIAMS (25), elle consiste essentiellement en une caractérisation immunologique des différents composants protéiniques préalablement dissociés par une électrophorèse simple en gélose.

L'électrophorèse en gélose va permettre en effet de séparer les protéines en cinq fractions : albumine, alpha 1 globulines, alpha 2 globulines, bêta globulines et gamma globulines, fractions correspondant à peu près exactement à celles trouvées par l'électrophorèse sur support-papier.

Cette migration, une fois effectuée, on dispose dans des rigoles creusées à cet effet dans la gélose, parallèlement à l'axe de la migration, un sérum, généralement équin, immunisé contre du sérum humain. Ce sérum contiendra donc des anti-corps anti-protéines humaines, chaque anti-corps étant spécifique d'une protéine humaine qui se conduit comme antigène (43).

Il va se produire à l'intérieur de la gélose une double diffusion. Une diffusion excentrique des fractions protéiques isolées par la migration électro-phorétique et une diffusion de l'immun - sérum équin à travers la gélose, perpendiculairement aux gouttières. Lorsque les deux diffusions vont se rencontrer, chaque anti-corps va réagir avec l'antigène correspondant, et provoquer une précipitation antigène-anti-corps. Les lignes courbes de précipitation vont donc permettre de caractériser à l'intérieur des fractions précédemment isolées par la simple migration électrophorétique des sous-fractions, mettant ainsi en évidence l'hétérogénéité immunologique de ces fractions.

Toutes ces techniques ont un même inconvénient. On ne peut pas suivre la migration protéique, les protéines étant incolores. Or, pour le gel d'amidon en particulier, il est très utile d'avoir parfois des migrations plus courtes pour mettre en évidence des fractions pré-albuminiques, ou d'avoir des migrations plus longues pour, au contraire, séparer parfaitement les fractions globuliniques. De même pour l'immuno-électrophorèse, il est très utile de pouvoir marquer, par un colorant qui ne les dénature pas, les protéines. Nous avons utilisé dans ce but (40) le bleu chichago qui marque électivement l'albumine sans la dénaturer et surtout sans gêner en aucune façon la fixation ultérieure de l'amido-Schwartz. C'est une méthode de marquage de choix pour l'albumine qui nous permet ainsi de suivre parfaitement nos migrations.

II. — DÉTERMINATION DU TAUX DES PROTÉINES TOTALES DANS LES URINES.

La détermination du taux protéique dans les urines reste une recherche délicate. Les trois méthodes que nous avons utilisées se sont révélées la plupart du temps concordantes et ce avec une précision suffisante.

1° **L'anneau nitrique** : cette méthode nous sert à la fois de recherche et de dosage : sachant que s'il se forme à la surface de séparation acide nitrique-urine un anneau blanchâtre au bout de 3 minutes, cela correspond à une concentration protéique de l'ordre de 3 cg pour 1000, on peut par ce moyen et par dilutions successives connaître le taux de protéines. Il convient d'opérer en petit tube. Il faut, après avoir versé une quantité d'urine de l'ordre d'1 cc, introduire au fond du tube l'acide nitrique par l'intermédiaire d'une pipette en évitant toute agitation. L'anneau nitrique sera apprécié sur fond noir.

Cette méthode très fidèle et suffisamment précise présente toutefois de graves inconvénients :

a) pour des urines très riches en protéines (plus de 2 gr pour 1.000) les dilutions deviennent telles qu'elles enlèvent toute précision à la mesure.

b) dans des urines très colorées il sera difficile d'apprécier l'anneau nitrique.

c) enfin et surtout, certains médicaments, certains pigments, certains composants minéraux peuvent précipiter au contact de l'acide nitrique et faire croire à quelqu'un de non averti, à une présence illusoire de protéines. Les erreurs peuvent alors être considérables.

2° Dosage avec l'acide trichloracétique (41), adapté au dosage des protéines urinaires (40).

— On floccule les protéines urinaires par l'acide trichloracétique à 3 % et l'on apprécie l'importance de la floculation au spectrophotomètre à 4.500 Å, à partir d'un témoin composé d'urines convenablement diluées avec du sérum physiologique. Il existe un parfait parallélisme entre le taux protéique et l'absorption exprimée en unité de densité optique, dans des limites de concentration relativement faibles. Cette méthode extrêmement précise permet d'apprécier des teneurs en protéines de l'ordre de 1 cg pour mille, la méthode restant valable jusqu'à des concentrations de l'ordre de 2 gr pour 1.000.

3° La Méthode du Biuret :

Pour les fortes concentrations protéiques, la classique méthode du biuret reste parfaitement valable si l'on a soin de diluer convenablement les urines.

4° Cas particuliers :

Des urines par trop colorées pourront parfois poser des problèmes, car il est très difficile d'apprécier, dans ces conditions, un anneau nitrique. Seule, la technique par l'acide trichloracétique est possible. Toutes les vérifications que nous avons pu faire montrent que si l'on a la précaution de faire son « zéro » sur un témoin préparé comme nous l'avons indiqué ci-dessus, les résultats donnés par l'acide trichloracétique restent toujours très satisfaisants.

Nous devons enfin souligner que, dans l'appréciation du taux de protéines, il importe de s'élever quand même contre les méthodes du tube d'ESBACH ou de l'anneau limite, méthodes par trop imprécises.

III. — LA CONCENTRATION DES PROTÉINES URINAIRES.

Aussi bien en immuno-électrophorèse qu'en électrophorèse en gel d'amidon, il est nécessaire d'opérer sur des liquides ayant une concentration protéique suffisante. Seule cette condition permettra d'affirmer l'absence de tel ou tel composant. La concentration qui nous a semblé optima est voisine de 20 gr pour 1.000 (39).

Rares étant les urines qui atteignent un tel taux, s'est alors posé le problème de la concentration qui pour les urines a été résolu de la façon suivante (40) : nous avons utilisé la dialyse contre polyvinyl-pirrolidone. Nous mettons le liquide à concentrer dans un boyau cellulosique que nous nouons à ces deux bouts : nous boudrons ce boyau avec de la poudre sèche de polyvinylpyrrolidone, qui « pompe » littéralement toute l'eau contenue dans les liquides. Nous arrivons à une déshydratation complète du liquide. Cette méthode présente l'avantage d'éviter la surconcentration saline dans le liquide à concentrer, inconvénient majeur de la concentration sous vide. Il suffit ensuite de redialyser, contre du sérum-physiologique, le liquide complètement déshydraté pour le réhydrater à la concentration voulue. Il n'y a pratiquement aucune perte protéique et si l'on a la précaution d'opérer à la température $+ 2$ à $+ 4^{\circ}$, aucune dénaturation. Il est nécessaire cependant de procéder à des dialyses fréquentes et prolongées pour éliminer les sels en excès qui gêneraient la migration.

IV. — CORRÉLATIONS EXISTANT ENTRE LES DONNÉES FOURNIES PAR LES DIVERSES TECHNIQUES D'ÉTUDES ÉLECTROPHORÉTIQUES DES PROTÉINES.

Nous avons cru utile d'établir, autant qu'on puisse le faire à partir des données actuelles, une corrélation entre les diverses méthodes utilisées.

Nous rappelons que l'immunoélectrophorèse est basée sur une migration dans le gel de gélose, dans lequel les protéines se déplacent d'une façon à peu de choses près semblable à celle obtenue par l'électrophorèse sur papier, l'immunoélectrophorèse ajoutant seule la possibilité d'identification des protéines.

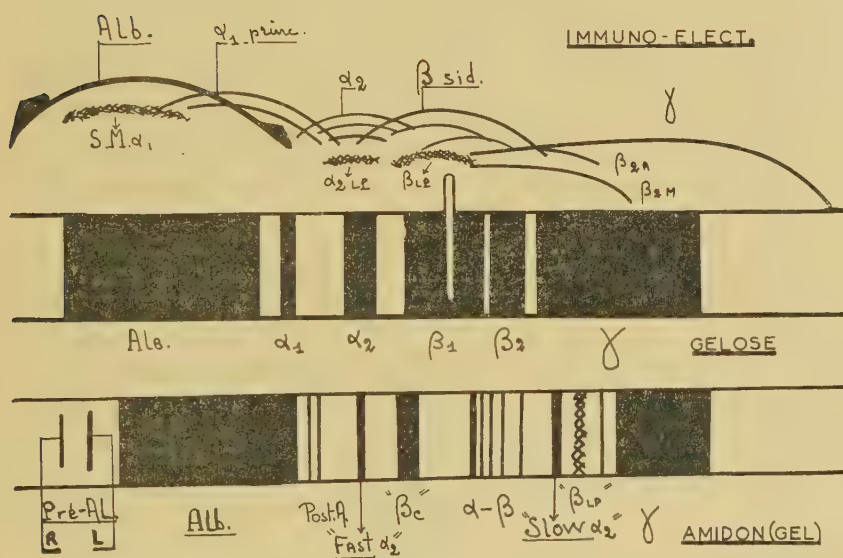
Au contraire, dans le gel d'amidon, la dispersion est fortement différente de celle obtenue par électrophorèse sur papier.

Nous proposons :

A) Un schéma des différentes constatations que l'on peut faire par les trois techniques d'électrophorèse que nous avons utilisées (18).

B) Un tableau dans lequel nous avons tenté de classer les différentes fractions protéiques retrouvées.

TABLEAU A



NOMENCLATURE de SMITHIES

TABLEAU B

Avertissement :

Ce Tableau, très incomplet, est le reflet des nombreuses inconnues qui subsistent encore dans la connaissance des protéines plasmatiques.

Nous avons pris comme référence l'électrophorèse en phase liquide, la seule qui soit parfaitement codifiée. Dans ce Tableau nous indiquons chaque fois que cela est possible, le poids moléculaire (P.M.) moyen probable.

Nous avons figuré, outre les données qui semblent indiscutables, des incidations peu sûres ou sujettes à caution. Ces dernières sont alors suivies d'un point d'interrogation (?)

TABLEAU B

Electrophorèse en gel d'amidon	Electrophorèse conventionnelle						
	Pre-alb.	Alb.	α_1 — $\alpha 1?$	α_2 —	β_1 —	β_2	γ —
Pré-alb. rapide							
Pré-alb. lente			Séromucoïde acide $\alpha 1$ ou orosomucoïde P.M. = 44.000				
A		Sérum albumine P.M. = 69.000	$\alpha 1$ lipoprot. ? 400.000 P.M. = 290.000				
Post-alb.			$\alpha 1?$ $\alpha 1$ glycoprotéine de Schultze P.M. = 54.000?				
F. $\alpha 2$				Haptoglobine I-I monomère P.M. = 85.000 Céruloplasmine P.M. = 151.000 $\alpha 2$ glycoprotéine légère. P.M. = ?			
β c					Sidérophiline P.M. = 90.000 $\beta 1$ C (?)		
Post β					$\beta 1$ A globuline (?)		
$\alpha \beta$				Hapto-globuline 2-2/2-1 (Partie polymère). P.M. = 170.000		$\beta 2$ A. P.M. = 150.000	
S. $\alpha 2$				Séromucoïde lourd = $\alpha 1$ macro-globuline. P.M. = 820.000		$\beta 2$ A.	
β lp					β lipoprotéine P.M. = 1.200.000?	$\beta 2$ A.	
fente d'inclusion						$\beta 2$ M. P.M. = 5 à 600.000	γ globuline ↓ γ globuline P.M. = 160.000 ↑ γ globuline
γ							

CHAPITRE III

NOS OBSERVATIONS

Nous rapportons 31 observations recueillies à la clinique obstétricale. Aucun ordre spécial n'a été utilisé dans leur classement. Dans chacune d'elles, nous donnons une description rapide des antécédents pathologiques et gravidiques, un résumé clinique de l'évolution de la grossesse en cours, avant l'hospitalisation, les différents bilans pratiqués lors de l'hospitalisation de la malade, en insistant particulièrement sur les examens électrophorétiques. L'évolution finale de la grossesse et des suites de couches est enfin rapidement exposée.

Un certain nombre d'abréviations ont été utilisées; leur signification est la suivante :

1° Termes Obstétricaux et Cliniques.

D.R.	Dernières règles.
A.P.	Accouchement probable.
A.	Albumine.
T.A.	Tension artérielle.
H.T.A.	Hyper-tension artérielle.
F.O.	Fond d'œil.
T.A.C.R.	Tension de l'artère centrale de la rétine.
F.C.	Fausse couche.
A.P.P.	Accouchement prématuré provoqué.
B. de K.	Bougie de Krause.
B.C.	Bruits du cœur.
H.U.	Hauteur utérine.
M.F.	Mouvements fœtaux.
S.I.	Segment inférieur.
P.I.	Palper introducteur.
P. d. E.	Poche des eaux.

2° Termes de laboratoire.

P.G.	Prégnandiol.
G.T.	Glycuronides totaux.
Ph. T.	Phénolstéroïdes totaux.
O.D./T.	O.D. : groupe œstrone-œstradiol. T. : groupe œstriol.
P.t.	Protéines totales.
S.	Sérine.
G.	Globuline.
I.E.	Indice éosinophilique.
I.K.	Indice caryopycnotique.
Eq. Cl.	Equivalent : classe...
L/Mn.	Leucocytes/minute.
H.	Hématie.

OBSERVATION N° 1

Mme A..., Pathologie, reg. XXIV, P. 284. Maternité, 1960, N° 2614.

Pyélonéphrite gravidique.

Antécédents : Jeune femme de 27 ans, primipare, sans aucun antécédents rénaux.

Grossesse actuelle : D.R. 17.4.60. A.P. 27.12.60.

A présenté au cours du premier mois de sa grossesse un épisode douloureux lombaire gauche avec vomissements.

3^e mois (Juillet 60) : A : 0, T.A. : 11/6. Evolution normale de la grossesse.

6^e mois (fin septembre 60) : A : 0, T.A. : 11/6. Evolution normale de la grossesse.

14.10.60 (6^e mois) : apparition d'une albuminurie fugace avec vomissements. Bilan hormonal : P.G. : 20; G.T. : 37°. Traitement hormonal et diététique. Mais la persistance de l'albuminurie entraîne l'hospitalisation.

23.10.60 **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : B.C. +, M.F. +.

Bilan clinique : vomissements, douleurs pelviennes et lombaires, œdèmes : 0, T.A. : 11/6, pas de fièvre.

Albuminurie : 1,20 ‰. Cyto-urinaire : pus abondant, pas de brûlures à la miction.

Bilan humoral : ionogramme : He : 42; Cl : 100; RA : 51,9; urée : 0,37; Na : 134; K : 3,70; Prot : 50.

Bilan hormonal : PG : 53; GT : 95; Oest : 2.500 gammas. OD/T : R : 4,1.
Frottis vaginal : R.A.S.

Electrophorèse : pratiquée le 20.10.60.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	58	0,60
Albumine	47,5	41,5
Alpha 1 globulines	9,1	5,9
Alpha 2 globulines	16	14,4
Béta globulines	12,3	19,1
Gamma globulines	15,1	19,1

Gel d'amidon : Urine normale, importantes fast alpha 2 globulines, importantes Béta sidérophilines, quelques slow alpha 2 globulines, présence importante de gamma globulines qui ne migrent pas.

Traitement : Antiseptiques urinaires.

Evolution : Disparition rapide de l'albuminurie. La cytologie urinaire devient normale.

Accouchement spontané le 10.11.60, d'un garçon vigoureux, pesant 3.400 gr/700 gr.

Suites de naissance : normales.

Suites de couches : normales.

OBSERVATION N° 2

Mme B..., Pathologie, reg. XXIV, p. 174. Maternité 1960. N° 1984.

Néphropathie mineure avec cylindrurie.

Antécédents : Secondipare de 22 ans, sans antécédents rénaux, ayant eu une première grossesse d'évolution normale en 1955, puis deux avortements à 2 mois 1/2 en 1957 et 1958, d'étiologie indéterminée.

Grossesse actuelle : D.R. 19.11.59. A.P. : 29.8.60.

3^e mois (Avril 60) : A : 0; T.A. : 11/6. Grossesse bien supportée.

6^e mois (Mai 60) : A : 1,10 g % - T.A. 11/6. Pas d'œdèmes. La malade n'a pas de traitement, sinon un régime jusqu'en Juillet 60, bien que les examens répétés montrent une persistance de l'albuminurie sans autres signes cliniques. Mais à cette date on conseille l'hospitalisation.

11.7.60 (8^e mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : BC +, MF +, foetus bien développé.

Bilan clinique : aucun trouble subjectif. Pas d'œdème. TA 14/10, FO : très léger flou des papilles.

Albuminurie : 2 gr %.

Cyto urinaire : assez nombreux leucocytes + ou-altérés. Débris de cylindres granuleux et hématiques.

Bilan humoral : Ionogramme : RA : 57; Cl : 105; Pt : 55; Na 138; K : 4,3; urée : 0,26.

Sérine : 36,5; globuline : 20,5; S/G : 1,78.

Bilan hormonal : PG : 66; GT : 111.

Frottis : IE < 1 %. I K : 5 %.

Electrophorèse : pratiquée le 12.7.60.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	66	
Albumine	46	71
Alpha 1 globulines	5,5	5,8
Alpha 2 globulines	14,5	6,8
Béta globulines	19,7	10,5
Gamma globulines	14,2	5,9

Sur amidon : urines :

Présence d'une albumine, d'une fast alpha 2 globuline moyenne, d'une importante Béta sidérophiline, faible gamma globuline.

Immuno-électrophorèse des urines.

Ligne d'albumine normale. Ligne importante d'alpha 1 principale, traces d'alpha 2, ligne bien marquée de Béta sidérophiline. Très faible gamma globuline.

Traitement : hypotenseurs et régime.

Evolution : La tension artérielle persiste autour de 14/8. L'albuminurie se stabilise à 0,25 ‰. Le bilan hormonal devient moins favorable (traitement par Ethinyl œstradiol).

Accouchement spontané à terme, le 28.8.60 d'un garçon pesant 3.100 gr/600 gr.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : persistance d'une albuminurie à 0 gr 50 ‰ avec leucocytes plus ou moins altérés dans le culot urinaire. TA : 12/8. La malade quitte le service 10 jours après l'accouchement avec un régime.

OBSERVATION N° 3

Mme B..., Pathologie, reg. XXV, p. 255. Maternité, 1961, N° 2154.

Néphropathie gravidique sévère.

Antécédents : Primigeste sans antécédents.

Grossesse actuelle : D.R. 5.1.61 ; A.P. 15.10.61.

Grossesse bien supportée jusqu'au 7^e mois.

7 mois 1/2 (20.8.61) : apparition d'œdèmes qui se généralisent rapidement, entraînant l'hospitalisation.

2.9.61 **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : BC +, MF +.

Bilan clinique : Dyspnée, œdèmes importants et généralisés. T.A. : 16. Fond d'œil : artères brillantes, sinueuses, de faible calibre.

T.A.C.R. : à D : 50, max. à 95, à G : 60, max. à 100.

Alb : 13 gr ‰.

Cytologie : RAS.

Bilan humoral : Ionogramme : H : 41; RA : 47; Cl : 110; urée : 0,28; Pt : 63; Na : 133; K : 3,8; Cholestérol : 3,10 gr. Sérine : 33; Glob. : 21; S/G : 1.57.

Bilan hormonal : PG : 20; GT : 39.

Frottis vaginal IE < 1 %, IK : 2 %; Eq : Cl A I.

Electrophorèse : pratiquée le 5.9.61.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	58	0,95
Albumine	47,9	54,5
Alpha 1 globulines	9,9	19,5
Alpha 2 globulines	11,7	6,2
Béta globuline	21,7	16,6
Gamma globuline	8,8	3,2

Immuno-électrophorèse :

Sérum : ligne très marquée de séromucoïde alpha 2 lourd. Béta 2 M très marquée.

Urines : très nette ligne alpha 1 glucoprotéines, petite ligne séromucoïde alpha 2 léger, énorme sidérophiline, trace de gamma globulines.

Traitement : Cure de sommeil, antispasmodiques, vasodilatateurs, traitement hormonal, régime.

Evolution : L'albuminurie diminue, mais reste entre 1,60 g‰ et 4 g‰ jusqu'à la fin de la grossesse. Les œdèmes persistent, ainsi qu'une hypertension modérée, malgré le traitement. Le 18.9.61 on pratique une césarienne : qui permet d'obtenir un garçon pesant 2.580 gr/650 gr, vigoureux, qui s'élève bien.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : Les œdèmes ont disparu, la tension artérielle est stabilisée autour de 13 mais l'albuminurie ne diminue que très lentement sans avoir disparu 3 semaines après la césarienne.

OBSERVATION N° 4

Mme B..., Pathologie, Reg. XXIV, p. 171. Maternité, 1960, N° 1835.

Néphropathie gravidique sévère.

Antécédents : Primigeste de 23 ans, sans antécédents.

Grossesse actuelle : DR : 23.11.59. AP. : 3.9.60.

Grossesse bien supportée jusqu'au 6^e mois.

6^e mois (18.6.60) : découverte d'une albuminurie légère, avec tension artérielle : 17 et œdèmes des M.I.

Traitement à domicile : repos et régime puis hospitalisation.

6.7.60 (7^e mois) **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : BC : +, M.F. : +, le foetus se développe normalement.

Bilan clinique : œdèmes ++ des membres inférieurs, T.A. : 14/7; FO : artères de calibre un peu faible légèrement rigides; veines normales.

T.A.C.R. : 45 des 2 côtés.

Albuminurie : 2 gr ‰.

Cyto-urinaire : R.A.S.

Bilan humoral : Ionogramme : H : 42; RA : 49; Cl : 105; urée : 0,46; Na : 134; K : 4,10; Pt : 47; S : 27; G : 20; S/G : 1,35.

Bilan hormonal : PG : 21; GT : 40.

O.D./T. : R : 10.

Electrophorèse : pratiquée le 6.7.10.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	53	1,5
Albumine	49,1	64,1
Alpha 1 globulines	6,45	11,6
Alpha 2 globulines	14,15	2,7
Béta globulines	19,3	15,7
Gamma globulines	11	5,9

En gel d'amidon :

Urines : pas de pré-albumine, albumine normale, présence de fast alpha 2, augmentation relative de bêta-sidérophiline, absence totale d'alpha bêta Haptoglobine, de slow alpha 2 et de bêta lipoprotéine, traces de gamma globulines.

Traitement : hypotenseurs, traitement hormonal, régime.

Evolution : Malgré le traitement, persistance de l'albuminurie entre 3 et 5 gr ‰. La T.A. reste autour de 14/8. Légère amélioration du bilan hormonal, le fœtus se développe bien.

Accouchement spontané prématuré le 10.8.60 (début du 9^e mois) d'une fille pesant 2.360 gr - vitalité ++.

Suites de naissance : Débile assez vigoureux qui s'élève normalement.

Suites de couches : La tension artérielle se stabilise à 13/9 mais persistante d'une albuminurie à 0 gr 35 ‰ le 12^e jour.

OBSERVATION N° 5

Mme Ch..., Pathologie, Reg. XXV, p. 256. Maternité, 1961, N° 2045.

Néphropathie gravidique avec néphrite aiguë sans séquelles dans les antécédents.

Antécédents : Primigeste de 29 ans, ayant présenté à 19 ans une néphrite aiguë sans albuminurie ou hypertension séquentielles.

Grossesse actuelle : DR : 4.11.60. AP : 15.8.61.

Grossesse bien supportée, sans albuminurie, avec tension artérielle à 12/7 jusqu'au delà du terme théorique. Mais le terme apparemment dépassé de 15 jours, apparition d'une albuminurie massive avec hypertension importante; et œdèmes. Prise de poids depuis les dernières règles : 18 kgs.

4.9.61. **Hospitalisation.** (Terme dépassé de 15 jours). A l'entrée :

Bilan foetal : Hu : 29; BC +, MF +, SI +, P I +, col non effacé, p. d. e. intacte, présentation céphalique mobile.

Bilan clinique : Signes de pré-éclampsie, œdèmes + + +; T.A. > 17.

Albuminurie : 7 gr ‰.

Cyo-urinaire : quelques leucocytes + ou — altérés en amas et isolés, pas de cylindres granuleux.

Bilan humoral : Ionogramme : H : 37; R.A. : 47; Cl : 111; urée : 0,31; Na : 142; K : 3,9; Pt : 58.

Cholestérol : 2,96.

Bilan hormonal : PG ? GT ?

Frottis vaginal : IE : 6 %; IK : 14 %; Eq Cl B. cellules intermédiaires isolées, très nombreuses cellules parabasales externes et basales.

Electrophorèse : pratiquée le 5.9.61.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	61	22
Albumine	44,4	71,4
Alpha 1 globulines	7,3	8,6
Alpha 2 globulines	13,1	1,4
Béta globulines	20,2	13,6
Gamma globulines	15	5

En gel d'amidon :

Sérum : Albumine diminuée, importante sidérophiline, et béta lipoprotéines.

Urines : Albumine, importante béta C (sidérophiline), traces de fast alpha 2, traces de gamma globulines.

Immuno-électrophorèse :

Sérum : Lipoprotéine nette, ligne légère de béta 2 M et béta 2 A.

Urines : Albumine (redissoute), alpha 1, trace d'alpha 2. Ligne nette de sidérophiline, trace de gamma globulines.

Traitement : Cure de sommeil, hypotenseurs, déclenchement de l'accouchement par rupture artificielle de la P. d. E. et forceps simple le 6.9.61. Accouchement d'une fille de 2.950 gr en état de mort apparente et qui ne peut être réanimée.

Suites de couches : persistance d'une albuminurie variable entre 1,8 gr ‰ et 0,30 gr ‰ dans les suites immédiates. La malade quitte le service le 18.9.61 (Alb : 0,30, cytologie urinaire : quelques leucocytes plus ou moins altérés, isolés) avec un régime.

OBSERVATION N° 6

Mme G..., Pathologie, Reg. XXV, p. 11. Maternité, 1960, N° 2828.

Néphrophathie gravidique sévère avec cylindrurie.

Antécédents : Primigeste de 33 ans, après stérilité prolongée (9 ans). Pas d'antécédents. Tension artérielle habituellement mesurée à 12.

Grossesse actuelle : D.R. : 23.4.60. A.P. : 3.2.61.

Aucun troubles néphropathiques au cours des 6 premiers mois. Alb. : 0, T.A. : 13.

22.11.60 (6 mois 1/2) : découverte d'une albuminurie massive avec hypertension et œdèmes.

23.11.60. **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan fœtal : M.F. +; B.C. +. Hu : 20.

Bilan clinique : œdèmes importants généralisés. T.A. : 15,5/9. Fond d'œil : artères un peu cuivrées, T.A.C.R. : 50.

Albuminurie : 28 gr ‰.

Cyto-urinaire : quelques leucocytes isolés, assez nombreux cylindres granuleux.

Bilan humoral : ionogramme : H : 50; RA : 44; Cl : 95; Pt : 62; urée : 0,32; Na : 133; K : 3,6.

Bilan hormonal : P.G. : 35; G.T. : 70; O.D./T. : R : 26.

Frottis vaginal : I.E. : 2 %; I.K. : 13 %; Eq. Cl. : B.

Electrophorèse : pratiquée le 30.11.60.

Sur papier	Sérum	Urines
—	—	—
Protéines totales	57	
Albumine	56,5	52,5
Alpha 1 globulines	5,1	13,1
Alpha 2 globulines	14,1	8,2
Béta globuline	13	14,4
Gamma globuline	11,3	11,8

En gel d'amidon :

Sérum : tracé normal.

Urines : présence prédominante de l'albumine, des béta et certaines alpha 2 globulines. Traces de pré-albumines et de muco-polysaccharides.

Immuno électrophorèse :

Sérum : élévation légère de la Béta 2 M et des séro-mucoïdes.

Urines : grande richesse des lignes alpha 1 et alpha 2 globulines. Importante ligne de gamma globulines.

Traitement : Cure de sommeil, hypotenseurs, traitement hormonal.

Evolution : le taux d'albumine diminue rapidement pour se stabiliser autour de 2 gr ‰ à partir du 26.11.60. On ne trouve plus de cylindres granuleux. Les dosages hormonaux sont bas. Le 6.12.60 (7 mois) accouchement spontané d'une fille de 1.280 gr/400, prématuré, grand débile.

Suites de naissance : élevage difficile, poids longtemps stationnaire.

Suites de couches : le lendemain de l'accouchement on trouve une albuminurie à 2 gr ‰, une T.A. à 13/8, du pus dans les urines. Le 27.12.60 la cyto-urinaire est normale, persistance de traces d'alb. Le 13.2.61, Alb. : 0; T.A. : 13/8.

OBSERVATION N° 7

Mme H..., Pathologie, Reg. XXV, p. 11. Maternité, 1951, N° 2078.

Néphrite chronique, aggravation au cours de la grossesse.

Antécédents : VII^e geste. Néphropathie au cours de la 6^e grossesse avec persistance d'une albuminurie après le 6^e accouchement. Enquête difficile car ne parle pas le français.

Grossesse actuelle : D.R. : 8.12.60. A.P. : 18.9.61.

Jusqu'au 8^e mois, des examens réguliers montrent l'existence d'une légère albuminurie permanente et stable avec tension autour de 10,5/6. Mais au cours du 8 mois des signes d'aggravation apparaissent, entraînant l'hospitalisation.

30.8.61 (8 mois 1/2). **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : céphalique amorcée, B.C. +, M.F. +, le col n'est pas mûr.

Bilan clinique : œdèmes + +, T.A. : 12,5/8.

Albuminurie : 10 gr ‰.

Cyto-urinaire : quelques leucocytes non altérés, pas de cylindres.

Bilan humoral : He : 34; RA : 44; Cl : 113; urée : 0,40. Na : 137; K : 3,9; Pt : 58; S : 29,5; G : 27,5; S/G : 1,07.

Bilan hormonal : P.G. : 29, G.T. : 55.

Frottis vaginal : vaginite mycosique, 1 K 7 %.

Electrophorèse : pratiquée le 2.9.61.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	53	6
Albumine	43,3	58,1
Alpha 1 globulines	5,55	12,9
Alpha 2 globulines	19,45	5,7
Béta globulines	17,8	18
Gamma globulines	13,9	5,3

En gel d'amidon :

Sérum : Important séromucoïde alpha 2 lourd, Haptoglobines importantes, béta lipoprotéines importantes, albumine diminuée.

Urines : Albumine importante, post-albumine peu marquée. Fast alpha 2 très marquée. Enorme béta C (sidérophiline), gammas rapides et relativement importantes.

Immuno électrophorèse : urines.

Présence d'une ligne d'albumine normale, une ligne de grande alpha 1, et alpha 2, importante bêta sidérophiline, importante ligne de gamma globulines.

Evolution : La tension artérielle reste bonne, 12,5/8, l'albuminurie diminue progressivement : 6 gr ‰ le 4.9.61; 1,80 gr ‰ le 6.9.61; 0,5 ‰ le 9.9.61. La diurèse est bonne.

Accouchement le 10.9.61 d'un garçon de 3.100 gr, vigoureux.

Suites de naissance : normales.

Suites de couches : 10 jours après l'accouchement, l'albuminurie : 1,20 gr ‰, avec nombreux leucocytes + ou — altérés dans les urines. Compte d'Addis : 240.000 hématies/minute, 32.000 leucocytes/minute.

Tension artérielle : 14/7,5.

OBSERVATION N° 8

Mme H..., Pathologie, Reg. XXIV, p. 47. Maternité, 1960, N° 837.

Néphropathie sévère avec pré-éclampsie et mort du fœtus in utéro.

Antécédents : Primigeste de 29 ans, sans antécédents.

Grossesse actuelle : D.R. 21.8.59. A.P. 31.5.60.

Grossesse bien supportée jusqu'au 7^e mois, sans albuminurie ni hypertension. Le 2.3.60 (7^e mois), apparition d'œdèmes discrets des membres inférieurs, avec traces d'albumine dans les urines : 0,25 ‰.

T.A. : 14/8. Aggravation progressive.

15.3.60 (7 mois 1/2). **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan fœtal : B.C. mal perçus, M.F. : 0.

Bilan clinique : Syndrome pré-éclamptique : céphalées troubles visuels, œdèmes importants des M.L., T.A. : 19/9; F.O. : artères régulières, veines un peu dilatées; T.A.C.R. : 70, quelques signes du croisement.

Albuminurie : 20 gr ‰.

Cytologie urinaire : normale.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 42; RA : 60; Cl : 109; urée : 0,65; Na : 141; K : 4,50.

Bilan hormonal : P.G. : 14; G.T. : 17; O.D./T : R : 28,5; Frot. vag. I.E. < 1 ‰. Nombreuses cellules des couches profondes. I K < 1 ‰.

Electrophorèse :

Sur papier : Inutilisable.

En gel d'amidon :

Albumine normale, une fast alpha 2, grosse bêta sidérophiline, peut-être une très légère gamma?

Traitement : Cure de sommeil, hypotenseurs, traitement hormonal et antibiotique.

Evolution : Dès le 24.3.60 les B.C. ne sont plus entendus. L'albuminurie diminue rapidement à partir du 24.3.60. De même la tension artérielle. L'azotémie revient à la normale le 29.3.60.

Accouchement le 11.4.60 d'une fille pesant 1.000 gr, macérée (placenta : 380 gr).

Suites de couches : Retour à l'état antérieur à la grossesse. Alb : 0, T.A. : 12/7.

OBSERVATION N° 9

Mme M... L..., Pathologie, Reg. XXIV, p. 181. Maternité, 1960, N° 1701.

Néphropathie gravidique sévère avec H.T.A. Mort du fœtus in utero.

Antécédents : Primigeste de 27 ans ayant présenté en avril 59 une albuminurie transitoire après angine, qui disparaît sans traitement. Aucun antécédents obstétricaux.

Grossesse actuelle : D.R. : 8.11.59. A.P. : 18.8.60.

3^e mois : signes sympathiques importants. Alb : 0. T.A. : normale.

6^e mois (5.5.60) : Alb. : 0. T.A. : normale. Grossesse bien supportée.

6.6.60 (7^e mois) Apparition d'œdèmes importants des membres inférieurs, sans autres signes, qui augmentent progressivement, sans inquiéter cependant la malade.

11.7.60 (8^e mois) : L'existence d'œdèmes importants, l'apparition d'une albuminurie et d'une H.T.A. fait hospitaliser immédiatement la malade.

Hospitalisation ce même jour. A l'entrée :

Bilan fœtal : B.C. + ; M.F. +.

Bilan clinique : Céphalées, troubles visuels, œdèmes énormes des M.I. ; T.A. : 19,5/12 ; F.O. : papilles assez floues. Artères grêles, parfois rigides, avec quelques signes du croisement. Veines non altérées.

Albuminurie : 3,25 %. Cytologie : quelques leucocytes isolées, rarement en petits amas.

Bilan humoral : Ionogramme : H : 44 % ; RA : 56 ; Cl : 96 ; PT : 46 ; urée : 0,46 ; Na : 136 ; K : 4,75.

Bilan hormonal : P.G. : 25 mg ; G.T. : 54 mg ; O.D./T. : R : 12.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 12.7.60.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	55	
Albumine	44	72
Alpha 1 globulines	5,7	10,4
Alpha 2 globulines	17,3	2,1
Béta globuline	19,7	13
Gamma globuline	13,3	1,5

En gel d'amidon : Importante albumine avec post-albumine certaine, fast alpha 2 nette, grosse béta sidérophiline, traces de gamma?

Immuno-électrophorèse : Albumine normale, pas de séromucoïde alpha 1, grosse alpha 1 principale, une 2^e ligne d'alpha 1, une alpha 2, une bêta sidérophiline importante, une trace de gamma.

Traitement : Cure de sommeil. Diamox. Apresoline. Ethinyl-Œstradiol, Progestérone, Rufol.

Evolution : Persistance d'une albuminurie élevée : 1,5 à 5 gr ‰. La T.A. descend rapidement à 14/8 pour se maintenir à ce niveau.

Les œdèmes diminuent.

Cytologie des urines : persistance d'assez nombreux leucocytes isolées non altérés, puis apparition de pus (antibiotiques dès le 13.7.60).

Au point de vue hormonal : aggravation : P.G. : 8,6 mg. G.T. : 19,8 mg.

Au point de vue foetal : Mort du fœtus in utero.

Accouchement prématuré à 8 mois (27.7.60). Fœtus de sexe féminin, macéré, 1.860 gr/320 gr, présentant une malformation (bec de lièvre).

Suites de couches : Persistance d'une T.A. à 14, d'une albuminurie importante avec pus dans les urines (traitement par apresoline, terramycine, rufol).

OBSERVATION N° 10

Mme M..., Pathologie, Reg. XXIV, p. 178. Maternité, 1960, N° 1733.

Néphropathie sévère : Mort du fœtus in utero.

Antécédents : Primigeste de 26 ans. Aucun antécédent.

Grossesse actuelle : D.R. : 25.12.59. A.P. : 2.10.60.

Jusqu'au 7^e mois, grossesse bien supportée, pas d'albuminurie, tension artérielle normale.

5.7.60 (7^e mois). **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : B.C. +, M.F. +, fœtus développé normalement.

Bilan clinique : Céphalées, petits troubles visuels, quelques vomissements, œdèmes légers des M.I. Pas de fièvre. T.A. : 20/12. F.O. : sub-œdème bilatéral.

Au point de vue urinaire : oligurie depuis 3 jours.

Alb : 12 gr ‰. Cyto-urinaire : nombreux cylindres granuleux, nombreux leucocytes en petits amis.

Bilan humoral : Ionogramme He 45; RA : 58,3; Cl : 105; Na : 141; K : 5; urée : 0,60.

Bilan hormonal : P.G. : 10,8; G.T. : 29; O.D./T. : R : 10.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 12.7.60.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	54	12
Albumine	40,6	58,5
Alpha 1 globulines	7,5	9,6
Alpha 2 globulines	14,7	6,5
Bêta globulines	20	17,9
Gamma globulines	17,2	7,5

En gel d'amidon : urines :

Albumine, une légère post-albumine, une fast alpha 2, une importante bêta sidérophiline, peut-être une trace de gamma globulines.

Immuno-électrophorèse : urines :

Une ligne d'albumine, une grande alpha 1, une importante alpha 2, une importante ligne de bêta sidérophiline, peut-être une ligne de gamma globulines.

Traitement : cure de sommeil, hypotenseurs, traitement hormonal, antibiotiques.

Evolution : Amélioration progressive de la diurèse, mais l'albuminurie reste élevée (10 gr % le 13.7.60), la tension artérielle est capricieuse, avec poussées transitoires à 20/10, apparition dans le culot urinaire de pus, dès le 13.7.60, avec disparition des cylindres granuleux.

Au point de vue foetal : B.C. +, M.F. + jusqu'au 26.7.60, date à laquelle on ne perçoit plus les B.C.

Le 29.7.60, accouchement d'un foetus macéré de sexe masculin, pesant 750 grammes/220.

Suites de couches : L'albuminurie diminue progressivement : 0,40 gr % le 3.9.60. Persistance du pus dans le culot urinaire jusqu'au 4.8.60. Tension artérielle le 4.8.60 : 13/9 stabilisée.

OBSERVATION N° 11

Mme M..., Pathologie, Reg. XXIV, p. 190. Maternité, 1960, N° 1673.

Néphropathie bénigne.

Antécédents : Primigeste de 22 ans sans antécédents.

Grossesse actuelle : D.R. : 6.10.59. A.P. : 16.7.60.

Evolution normale de la grossesse jusqu'au début du 9^e mois, où apparaissent des œdèmes légers des M.I. qui augmentent progressivement. Au voisinage du terme (18.7.60) découverte d'une albuminurie.

18.7.60 (grossesse à terme). **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : Hu : 30 cm; B.C. : +; O.I.D. : fixée.

Bilan clinique : œdèmes moyens des M.I., T.A. : 15/10.

Albuminurie : 1 gr %; cyto urinaire non pratiquée.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 36; R.A. : 54; Cl : 110; Pt : 58,5; Urée : 0,28; Na : 136; K : 3,80.

Bilan hormonal : P.G. : 27; G.T. : 62; O.D./T. : R : 8,1.

Frottis vaginal : I.E. < 1 %. I.K. : 2 %.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 20.7.60.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	59,	
Albumine	46,7	71
Alpha 1 globulines	5,6	2
Alpha 2 globulines	11	5,7
Béta globulines	20,5	16
Gamma globulines	16,2	5,3

En gel d'amidon : (urines).

Enorme albumine, trace de post-albumine, petite fast alpha 2, grosse béta sidérophiline, traces de gamma globulines.

Immuno-électrophorèse : urines).

Albumine importante, ligne d'alpha 1 principale, trace d'alpha 2, importante béta sidérophiline, traces de gamma globulines.

Traitement : Régime, diurétiques.

Evolution : Accouchement spontané à terme d'une fille de 3.280 gr/940. Bonne vitalité.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : retour à l'état antérieur à la grossesse dès après l'accouchement.

OBSERVATION N° 12

Mme M..., Pathologie, Reg. XXIV, p. 185. Maternité, 1960, N° 1885.

Néphrite hypertensive avec pré-éclampsie surajoutée. Mort du fœtus in utero. Mort de la mère dans les suites de couches.

Antécédents : Secondigeste de 26 ans, ayant présenté en 1959 en fin de sa 1^{re} grossesse, des oedèmes des M.I. et une hypertension artérielle; pas de séquelles apparentes.

Grossesse actuelle : D.R. : début février 60. A.P. : octobre 60.

Jusqu'au 5^e mois la grossesse se déroule normalement : au 3^e mois il n'y a ni oedème, ni albuminurie, ni hypertension. Au cours du 5^e mois (juillet 60), asthénie, anorexie, vomissements, puis hypertension artérielle à 20.

18.7.60 (6^e mois). **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan fœtal : B.C. + ; M.F. +.

Bilan clinique : vomissements, céphalées, troubles visuels, douleur épigastrique en barre. Oedème : 0; T.A. : 22/15. F.O. : artères brillantes, rigides, parfois spasmées, avec quelques signes du croisement modérés.

Albuminurie : 10 gr %.

Cyto-urinaire : nombreux leucocytes altérés, en amas; nombreux cylindres granuleux.

Bilan hormonal : Ionogramme : H : 33; RA : 56; Cl : 101; urée : 0,25; Na : 138; K : 3,45; Pt : 50; globuline : 22; Sérine : 28; S/G : 1,27.

Bilan hormonal : P.G. : 2,3; G.T. : 9,2; O.D./T. : R : 14.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 20.7.60.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	52	
Albumine	41,3	76,6
Alpha 1 globulines	10,8	2,4
Alpha 2 globulines	16,3	1,8
Béta globulines	18,2	10,8
Gamma globulines	14,4	8,4

En gel d'amidon :

Enorme albumine, trace de post-albumine, petite fast alpha 2, grosse béta sidérophiline, gamma moyennes.

Traitement : Cure de sommeil, traitement hypotenseur, hormonal, antibiotique.

Evolution : L'albuminurie régresse progressivement jusqu'à 4 gr‰ le 25.8.60, puis réascension à plus de 10 gr‰ et oscillations entre 4 et 10 gr‰. La T.A. reste élevée autour de 20 malgré le traitement. Le taux d'urée s'élève progressivement. Dans le culot urinaire disparition rapide des cylindres granuleux mais persistance des leucocytes altérés en amas. Les dosages hormonaux restent défavorables et le 14.8.60 les B.C. ne sont plus perçus.

Le 17.8.60 accouchement spontané d'un fœtus macéré de 1.050 gr/300, sexe féminin.

Suites de couches : Etat général très affaibli. L'albuminurie reste très élevée autour de 4 gr‰. Hypertension à 20. Aggravation rapide de l'état général avec œdèmes généralisés, douleurs lombaires vives, signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, azotémie à 0,50 gr. Le 23.8.60 : dyspnée avec cyanose, puis point de côté brutal et mort subite, par embolie pulmonaire massive.

OBSERVATION N° 13

Mme P..., Pathologie, Reg. XXIV, p. 254. Maternité, 1960, N° 2360.

Néphrite chronique. Pré-éclampsie surajoutée.

Antécédents : Primigeste de 24 ans, ayant présenté dans ses antécédents des angines à répétition avec albuminurie, sans séquelles apparentes.

Grossesse actuelle : D.R. : 20.2.60. A.P. : 1.12.60.

Jusqu'à la fin du 6^e mois, présence d'une albuminurie légère et épisodique, sans modification tensionnelle (12/7), développement normal du fœtus.

14.9.60 (7^e mois) : les mouvements fœtaux ne sont plus perçus. Albuminurie importante (10 gr‰).

Tension artérielle élevée (19/10).

15.9.60 (7^e mois). **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : B.C. : + ; M.F. : non perçus.

Bilan clinique : syndrome pré-éclamptique : céphalées, barre épigastrique, troubles visuels. Œdèmes importants des M.I. T.A. : 18/11. F.O. : normal.

Albuminurie : 4,5 gr %.

Cyto-urinaire : normale.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 37; RA : 48; Cl : 114; Na : 141; K 3,9; Urée : 0,40.

Sérine : 27,5; Globuline : 18,5; S/G : 1,47.

Bilan hormonal : P.G. : 28,5; G.T. : 68; Ph.T. : 1.860 gammas; O.D./T. : R : 19,7.

Frottis vaginal : cel. int. et superf. isolées et en amas clairs. Nombreuses cellules basales et para-basales. I.E. : 23 %, I.K. : 25 %. Eq : Cl : C.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 16.9.60.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	49	5
Albumine	48,3	59,8
Alpha 1 globulines	7,2	
Alpha 2 globulines	10,7	10,3
Béta Globulines	14,1	16
Gamma globulines	19,7	13,9

En gel d'amidon : urines.

Enorme albumine, une post-albumine, une grosse fast alpha 2, une énorme béta sidérophiline, une importante gamma globuline.

Immuno-électrophorèse :

Forte ligne d'albumine, une ligne d'alpha 1, 3 lignes d'alpha 2 dont une plus importante, une importante béta sidérophiline, une béta 2 A, une forte ligne de gamma globulines.

Traitement : Cure de sommeil, traitement hypotenseur et hormonal.

Evolution : Amélioration clinique lente : l'albuminurie diminue sans disparaître, la diurèse est bonne. l'azotémie diminue, la T.A. reste autour de 13/7. Mais les dosages hormonaux sont défavorables et dès le 27.9.60, les B.C. : 0.

Le 3.10.60 : compte d'Addis : 55.000 leuco./minute. 1.200 hématies/mi-nute.

Accouchement spontané à 7 mois 1/2 (9.10.60) d'un foetus macéré de sexe masculin pesant 1.100 gr/300.

Suites de couches : Dès après l'accouchement, la tension artérielle revient à 11/7 et se stabilise. L'albuminurie demeure à l'état de traces jusqu'au 18.10.60 où elle disparaît totalement. Le culot urinaire est normal à cette date.

OBSERVATION N° 14

Mme P..., Pathologie, Reg. XXIV, p. 172. Maternité, 1960. N° 1593.

Néphropathie gravidique sévère.

Antécédents : Primipare de 20 ans, n'ayant jamais présenté d'albuminurie. Tension artérielle habituellement mesurée à 13. En septembre 1959, F.C. de 1 mois 1/2 d'étiologie inconnue.

Grossesse actuelle : D.R. : 18.10.59. A.P. : 28.7.60.

3^e mois : alb : 0; T.A. : 13/7. Grossesse bien supportée.

6^e mois (19.4.60) : Alb : 0; T.A. : 15/8. Le fœtus se développe normalement.

7^e mois (début Mai 1960) : apparition d'œdèmes des M.L., douleurs pelviennes, T.A. : 17/9, Alb : 0,72 ‰.

Traitement à domicile (régime et repos) disparition des œdèmes et de l'albuminurie. T.A. : 15,5. Réapparition de ces troubles en fin du 8^e mois : on conseille l'hospitalisation.

8.7.60 (9 mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan fœtal : B.C. +; M.F. +.

Bilan clinique : syndrome pré-éclamptique : céphalées, troubles visuels, pas d'œdème. T.A. : 17,5/12. F.O. : papille un peu floue à droite. Artères de calibre un peu faible. T.A.C.R. : 55 à D., 50 à G.

Albuminurie : 6 gr ‰.

Cyto-urinaire : quelques cylindres granuleux. Pas de pus.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 34; RA : 52; Cl : 105; Urée : 0,20; Na : 130; K : 4,3; Pt : 47; Sérine : 28; Globuline : 19; S/G : 1,47.

Bilan hormonal : P.G. : 25,5; G.T. : 54; Ph.T. : 2.460 gammas. O.D./T. : R. : 7,9.

Frottis vaginal : I.E. : 2 %; I.K. : 8 %.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 8.7.60.

Sur papier	Sérum	Urines
—	—	—
Protéines totales	51	0,75
Albumine	53,9	
Alpha 1 globulines	6,5	
Alpha 2 globulines	11,7	
Béta globulines	18,9	
Gamma globulines	9,1	

En gel d'amidon : (urines).

Une pré-albumine lente, une grosse albumine, une béta sidérophiline, une gamma globuline douteuse.

Traitement : cure de sommeil, traitement hypotenseur, hormonal.

Evolution : Le syndrome pré-éclamptique cède au traitement mais la tension artérielle reste élevée autour de 18/12. L'albuminurie diminue très vite sans cependant disparaître (0 gr, 13 ‰). Le fœtus est bien vivant. Les conditions sont favorables au déclenchement de l'accouchement (le 11.7.60 : B. de K.). Accouchement le lendemain d'une fille de 2.000 gr/780, hypotrophique mais vigoureuse, semble-t-il.

Suites de naissance : malgré le bon aspect immédiat de l'enfant, quelques heures après la naissance : cyanose, signe d'hémorragie méningée et mort le 14.7.60.

Suites de couches : dans les jours qui suivent l'accouchement, la tension artérielle se stabilise à 13/7, l'albuminurie persiste : 0 gr 15 ‰ le 15.7.60. Le culot urinaire est normal.

OBSERVATION N° 15

Mme R..., Pathologie, Reg. XXV, p. 31.

Syndrome de Néphrose.

Antécédents : Secondipare de 26 ans, découverte lors de l'examen prénuptial (1956) d'une albuminurie élevée (3 gr ‰). Aucun antécédent angineux. Au cours de la première grossesse (1957) amélioration de l'albuminurie en début de grossesse, mais aggravation en fin de grossesse avec Alb : 5 gr ‰ et T.A. : 22,5. Accouchement prématuré provoqué d'une fille de 3.480 gr qui s'élève bien. Après cette grossesse on assiste à des poussées hypertensives et albuminuriques (31.7.60 : Alb. : 2,25 ‰. 10.9.60 : Alb : 4 gr 5 ‰).

Grossesse actuelle : D.R. : 24.9.60. A.P. : 4.7.61.

Les 2 premiers mois de la grossesse se passent bien, mais l'albuminurie augmente progressivement :

Le 14.10.60 : Alb : 1,35 ‰.

Le 2.11.60 : Alb : 5,25 ‰.

Le 29.11.60 : Alb : 7,80 ‰.

Au début du 3^e mois (début Décembre) apparition de céphalées, douleurs lombaires. On conseille l'hospitalisation.

13.12.60 (3^e mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan fœtal : utérus de volume correspondant à l'âge de la grossesse.

Bilan clinique : céphalées, douleurs lombaires, pas d'œdème, T.A. : 13/7, F.O. : normal.

Albuminurie : 1 gr ‰.

Cyto-urinaire : quelques leucocytes, pas de cylindres granuleux.

Epreuve de la P.S.P. : 53 %.

Urée : 0,25 le 13.12.60. 0,45 le 17.12.60.

Bilan hormonal : P.G. : 5,7. G.T. : 11.

Bilan électrophorétique :

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	55	1,20
Albumine	57,7	71
Alpha 1 globulines	4,8	8,6
Alpha 2 globulines	15,4	6,4
Béta globulines	12,5	10,
Gamma globulines	9,6	4

En gel d'amidon : (urines).

Grosse albumine, une post-albumine, importante fast alpha 2, importante béta sidérophiline, une gamma globuline douteuse.

Immuno-électrophorèse : (urine).

Une ligne d'albumine, une ligne nette de grande alpha 1, une alpha 2, une béta sidérophiline importante, une ligne très douteuse au niveau des gamma globulines.

Evolution : Institution d'un traitement à base de diamox, la malade quitte le service le 16.12.60 et n'est revenue ni pour faire suivre sa grossesse, ni pour accoucher.

OBSERVATION N° 16

Mme G..., Pathologie, Reg. XXV, p. 44. Maternité, 1961. N° 305.

Néphropathie gravidique.

Antécédents : Secondipare sans antécédents.

Grossesse actuelle : D.R. : 1.8.60. A.P. : 10.5.61.

Grossesse bien supportée pendant le 1^{er} trimestre, au cours du 4^e mois, apparition d'une albuminurie légère avec T.A. : 16/9 et œdèmes des membres inférieurs.

31.12.60 (5^e mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan fœtal : Hu : 20 cm; M.F. +; B.C. +.

Bilan clinique : Œdème discret des M.I. T.A. : 13/7; F.O. : quelques signes du croisement; T.A.C.R. : 65.

Albuminurie : 0,10 gr %.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 37; R.A. : 45; P.T. : 58; Cl. : 104; Na : 134; K : 4,1; Urée : 0,26.

Compte d'Addis : 1.860 leuco/mn; 310 hématies/minute.

Bilan hormonal : P.G. : 43; G.T. : 87; Ph.T. : 3.260 gammas; O.D./T. : R. : 6,5.

Frottis vaginal : I.E. < 1 %; I.K. : < 1 %; Eq : Cl A 2.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 6.1.61.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	63	0,10
Albumine	53,1	
Alpha 1 globulines	8,3	
Alpha 2 globulines	8,9	
Béta globulines	15,9	
Gamma globulines	13,8	

En gel d'amidon :

Albumine importante, grosse fast alpha 2, très importante béta sidérophiline, gamma globulines douteuses.

Evolution : Un traitement banal par hypotenseurs et diurétiques entraîne la disparition des troubles mais accouchement prématuré le 6.2.61 d'une fille pesant 1.550 gr/500.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : normales.

OBSERVATION N° 17

Mme G..., Pathologie, Reg. XXV, p. 29. Maternité, 1960, N° 2895.

Néphropathie gravidique mineure.

Antécédents : Primigeste sans antécédents.

Grossesse actuelle : D.R. : 4.3.60. A.P. : 14.12.60.

Grossesse normale jusqu'au 8^e mois; le 25.11.60 (8 mois 1½2) découverte d'une albuminurie mineure (0,20 ‰) avec T.A. : 138,5 et des œdèmes légers des M.I.

8.12.60 : **Hospitalisation.** A l'entrée.

Bilan fœtal : Hu : 29 cm; M.F. +; B.C. +.

Bilan clinique : pas d'œdème. T.A. : 14,5; F.O. : normal.

Albuminurie : 0,05 ‰. Cyto-urinaire : R.A.S.

Bilan humoral : Ionogramme H : 41; RA : 47; Pt : 68; U-ée : 0,26; Cl : 107; Na : 138; K : 4,1.

Bilan hormonal : P.G. : 14; G.T. : 29; Ph.T. : 6.120 gammas. O.D./T. : R. : 6,2; Frottis vaginal : I.E. : 5 %; I.K. : 10 %.

Bilan électrophorétique : sur papier (voir en fin d'observation).

En gel d'amidon : albumine, fast alpha 2 globulines, importante béta sidérophiline, image de gamma globulines probable.

Traitement : hypotenseur, hormonal et diurétique.

Evolution : Accouchement le 24.12.60 d'une fille de 3.120 gr, vigoureuse à la naissance.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : normales.

Sur papier	Sérum	Urines
Albumine	49,4	45 %
Alpha 1 globulines	6,2	3
Alpha 2 globulines	14,8	12
Béta globulines	16,1	21
Gamma globulines	13,5	18

OBSERVATION N° 18

Mme G..., Pathologie, Reg XXV, p. 36. Maternité, 1960. N° 3021 - 2.

Infection pyélique latente; néphropathie surajoutée : gémellaire.

Antécédents : deuxième geste de 27 ans, sans antécédents rénaux sinon au cours de sa première grossesse (1958), une albuminurie au 6^e mois, transitoire, minime, isolée, sans séquelles après l'accouchement (enfant 3.800 gr, vitalité ++).

Grossesse actuelle : D.R. : 30.3.60. A.P. : 10.1.61.

Du 3^e au 5^e mois, apparition intermittente d'albuminurie ne dépassant jamais 0,50 gr ‰, isolée. Au cours du 6^e mois, hospitalisation du 10 au 13.10.60 pour pyurie avec alb. : 0,20; T.A. normale.

Traitement par sulfamides. Nouvelle hospitalisation au 9^e mois.

19.12.60 (9 mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : gémellaire. *

Bilan clinique : prise de poids importante. Œdèmes malléolaires, T.A. : 15/9, FO : artères un peu grêles et spasmées.

Albuminurie : 0,30 ‰. Cyto-urinaire : rares.

Polynucléaires, rares cylindres granuleux.

Compte d'Addis : 4.600 leucocytes/minute. 630 hématies/minute.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 40; RA : 44; Pt : 52; urée : 0,12; Cl : 110; Na : 140; K : 3,9; Sérine : 33; Globulines : 25; S/G : 1,31.

Bilan hormonal : P.G. : 72; G.T. : 139; O.D./T. : R : 13. Frottis vaginal : I.E. < 1 %; I.K. : 2 %; Eq : Cl A 2.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 20.12.60.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	59	0,50
Albumine	56	25
Alpha 1 globulines	6	10,7
Alpha 2 globulines	6,7	30
Béta globulines	18,1	21,4
Gamma globulines	12,75	12,5

En gel d'amidon :

Une pré-albumine lente, très importante albumine, importante post-albumine, très importante fast alpha 2. bêta sidérophiline moyenne, gamma globulines.

Immuno-électrophorèse :

Importante ligne d'albumine, ligne dégradée alpha 1, importante ligne d'alpha 2, importante bêta sidérophiline, importante ligne de gamma globulines.

Traitement : hypotenseur, hormonal, antiseptiques urinaires.

Evolution : l'accouchement survient rapidement avec régression des symptômes : jumeaux de sexe féminin, 3.400 et 2.320 gr (placenta : 1.200 gr).

Suites de naissance : normales.

Suites de couches : disparition de tous les troubles, dès après l'accouchement : Alb : 0. Culot urinaire normal. T.A. : 12/5.

OBSERVATION N° 19

Mme A..., Pathologie, Reg. XXV, p. 57. Maternité, 1961. N° 176.

Néphropathie gravidique (pyélonéphrite dans les antécédents).

Antécédents : Secondigeste de 20 ans, ayant présenté une pyélonéphrite au 8^e mois de sa première grossesse, pas d'autres antécédents.

Grossesse actuelle : D.R. : 10.5.60. A.P. : 20.2.61.

Au cours des premiers mois de la grossesse, douleurs lombaires fréquentes mais examens urinaires et tensionnels normaux. En fin décembre (fin du 7^e mois) apparition d'œdèmes des M.I. avec une hypertension artérielle à 16/9 et une albuminurie légère. Traitement à domicile sans amélioration.

10.1.61 (fin du 8^e mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : Hu : 28; B.C. +; M.F. : +.

Bilan clinique : céphalées, vomissements, œdèmes légers des M.I.; T.A. : 14/8; F.O. : quelques signes du croisement, artères un peu grêles et spasquées.

Albuminurie : 0,40 ‰; cyto-urinaire : R.A.S.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 38; PT : 51; Cl : 105; RA : 51; Urée : 0,22; Na : 139; K : 4,5; Sérine : 35; globuline : 20; S/G : 1,75.

Bilan hormonal : P.G. : 22,8; GT : 50; Ph.T. : 3.480 gammas; O.D./T. : R. : 23,4; Frottis vag. : I.E. : 7 ‰; I.K. : 11 ‰; Eq : Cl B.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 11.1.61.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	58,	0,40
Albumine	60	67,7
Alpha 1 globulines	4,8	2,2
Alpha 2 globulines	9,65	7,65
Bêta globulines	16,55	19,15
Gamma globulines	9	3,3

En gel d'amidon :

Importante albumine, petite post-albumine, fast alpha 2 bien marquée, importante bêta sidérophiline, traces de gamma globulines.

Immuno électrophorèse :

Ligne nette d'albumine et de grande alpha 1, lignes d'alpha 2 et de bêta-sidérophiline, ligne probable de gamma globulines.

Traitement : Cure de détente, hypotenseurs, oestrogènes.

Evolution : Amélioration des signes cliniques, bonne diurèse, persistance d'une albuminurie autour de 0,40 ‰ avec T.A. : 13/7.

L'examen du culot urinaire montre la persistance de cylindres granuleux. Mais le bilan hormonal reste médiocre. Accouchement provoqué le 22.1.61 (B. de K.) : d'un enfant de sexe masculin, pesant 2.200 gr/700 qui meurt en quelques heures d'hémorragie méningée.

Suites de couches : L'albuminurie persiste (0,50 gr, 5 jours après l'accouchement. Le 28.1.60 : Alb : 1,60 gr ‰. Cyto-urinaire : pas de cylindre mais présence de pus. Un traitement antiseptique urinaire fait tout rentrer dans l'ordre.

OBSERVATION N° 20

Mme P..., Pathologie, Reg. XXV, p. 118. Maternité, 1961. N° 585.

Néphropathie gravidique.

Antécédents : primigeste de 27 ans, sans antécédents.

Grossesse actuelle : D.R. : 10.6.60. A.P. : 20.3.61.

Jusqu'à 8 mois, la grossesse se déroule normalement, sans albuminurie, avec une tension artérielle à 13/8. Au début du 8^e mois, apparition d'une albuminurie, avec oedèmes importants des M.I. et hypertension à 17/10.

9.3.61 (8 mois 1/2) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan fœtal : Hu : 29; M.F. +; B.C. +.

Bilan clinique : oedèmes importants des M.I., T.A. : 17/10, F.O. : artères grêles et spasmées, quelques signes du croisement, papilles un peu floues, T.A.C.R. : 70.

Albuminurie : 0,7 gr ‰.

Cyto-urinaire normale.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 39; NA : 146; RA : 45; K : 3,9; Pt : 59; Cl : 112; urée : 0,37; Sérine : 37,5; Globulines : 19,5; S/G : 1,92.

Bilan hormonal : P.G. : 35; G.T. : 64.

Frottis vaginal : I.E. : 2 ‰; I.K. : 23 ‰; Eq : Cl C.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 9.3.61.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	59	0,05
Albumine	53,9	48,4
Alpha 1 globulines	7,5	4,55
Alpha 2 globulines	10,85	19,6
Bêta globulines	17,8	18,5
Gamma globulines	9,95	8,95

En gel d'amidon :

Importante albumine, post-albumine douteuse, importante fast alpha 1, très importante bêta sidérophiline, importante gamma globuline.

Immuno-électrophorèse : inutilisable.

Traitement : hypotenseurs.

Evolution : la grossesse étant presque à terme et l'enfant étant « mûr », on déclenche l'accouchement sans attendre, par une B. de K. le 11.3.61 : enfant de 3.000 gr/660, sexe masculin, vitalité bonne.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : disparition de l'albuminurie dès le 10^e jour, mais persistance encore d'une T.A. à 14,5.

OBSERVATION N° 21

Mme B..., Pathologie, Reg. XXV, p. 87. Maternité, 1961. N° 532.

Néphropathie gravidique sévère.

Antécédents : Primigeste de 19 ans sans antécédent.

Grossesse actuelle : D.R. : 7.6.60. A.P. : 17.3.61.

Evolution normale de la grossesse jusqu'au 8^e mois. Le 8.2.61 (8^e mois) découverte d'une albuminurie ++, avec œdèmes et T.A. : 15/9.

9.2.61 (8 mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan fœtal : Hu : 26; B.C. : +; M.F. +.

Bilan clinique : œdèmes importants des M.I. Tension artérielle : 16/10. F.O. : normal.

Albuminurie : 5,4 gr %. Cyto-urinaire normale.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 39; RA : 34; Urée : 0,51; Cl : 106; Na : 138; K : 4,2; Pt : 58,5; Sérine : 33; globuline : 25,5; S/G : 1,12.

Bilan hormonal : P.G. : 22; G.T. 40,5.

Frottis vaginal : I.E. : 15 %; I.K. : 26 %; Eq : Cl : C.

Bilan électrophorétique urinaire.

En gel d'amidon :

Albumine importante, très nette fast alpha 2, très importante bêta sidérophiline, gamma globulines bien marquées.

Traitement : Cure de sommeil, hypotenseurs, traitement hormonal.

Evolution : malgré le traitement, la tension artérielle reste haute, autour de 16/9, l'albuminurie est variable, tantôt très faible (0,40 le 16.2.61), tantôt très importante (19 gr le 23.2.61).

Dès le 4.3.61, les bruits cardiaques fœtaux deviennent irréguliers. On déclenche l'accouchement (B. de K.) et le 6.3.61 accouchement d'un enfant de 2.650 gr/630 de sexe féminin, vitalité +.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : Dès l'accouchement la tension artérielle diminue à 13 mais l'albuminurie régresse plus lentement, 1,5 gr % le 8.3.61, 0,10 gr % le 18.4.61.

Compte d'Addis pratiqué le 18.4.61 : 2.000 hématies/minute, 1.100 leucocytes/minute.

OBSERVATION N° 22

Mme R., Pathologie, Reg. XXV, p. 85. Maternité, 1961. N° 312.

Pyélo-néphrite (R.A.A. sans séquelles dans les antécédents).

Antécédents : Primigeste de 19 ans ayant eu, à 16 ans, un R.A.A. précédé d'albuminurie, guéri apparemment sans séquelles.

Grossesse actuelle : D.R. : Juin 60. A.P. : Mars 61.

Enquête difficile sur l'évolution de la grossesse. Il semble que les 7 premiers mois se soient déroulés normalement. Hospitalisée pour albuminurie découverte par examen systématique au 8^e mois.

4.2.61 (8^e mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : Hu : 26; MF : +; B.C. : +.

Bilan clinique : pas d'œdèmes; T.A. : 12/7.

Albuminurie : 9,5 gr ‰.

Cyto-urinaire : nombreuses hématies, **pus.**

Bilan humoral : Ionogramme : He : 42; RA : 43; Pt : 77; Urée : 0,36; Na : 136; K : 3,6; Cl : 104; cholestérol : 3,28.

Bilan hormonal : non pratiqué.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 6.2.61.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	86	9 ‰
Albumine	43,6	59,8
Alpha 1 globulines	6,1	0,7
Alpha 2 globulines	16,2	9,8
Béta globulines	16,3	14,9
Gamma globulines	17,8	8,8

En gel d'amidon :

Albumine importante, bêta sidérophiline très importante, un séromucoïde alpha 2; importantes gamma globulines.

Immuno-électrophorèse :

Ligne nette d'albumine, une ligne alpha 1, bêta-sidérophilines très marquées, gamma globulines très nettes.

Evolution : Accouchement 2 jours après l'hospitalisation, avant terme (8 mois) d'un enfant de 2.660 gr, sexe masculin, vitalité +.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : disparition de l'albuminurie en 24 heures. Le culot urinaire devient normal en quelques jours.

OBSERVATION N° 23

Mme G..., Pathologie, Reg. XXV, p. 122. Maternité, 1961. N° 1368.

Pyélonéphrite à rechute.

Antécédents : Primigeste de 21 ans sans antécédents notables.

Grossesse actuelle : D.R. : 6.9.60. A.P. 16.6.61.

Evolution normale jusqu'au 5^e mois. Le 3.3.61, apparition de douleurs lombaires gauches puis droites avec fièvre : 39°5. Albuminurie transitoire. T.A. : 11 1/2/6,5. Traitement à domicile : antiseptiques urinaires, puis hospitalisation.

9.3.61 (5 mois 1/2) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : R.A.S.

Bilan clinique : douleurs lombaires D. et G., fièvre élevée, tension normale, pas d'œdème.

Albuminurie : 0,10 gr %. Présence de **Pus** dans les urines.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 28; Ra : 43; Cl : 100; Na : 132; K : 3; Urée : 0,30; Pt : 55.

Bilan hormonal : P.G. : 58; G.T. : 110.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 8.4.61.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	66,5	0,18
Albumine	47,9	36,5
Alpha 1 globulines	10,1	9,5
Alpha 2 globulines	14,1	11,8
Béta globulines	14,9	26,4
Gamma globulines	13	15,8

En gel d'amidon :

Albumine très importante, une post-albumine, une fast alpha 2 bien marquée, une importante bêta siderophiline, une importante slow alpha 2, une importante gamma globuline.

Immuno-électrophorèse : non pratiquée.

Evolution : un traitement antiseptique urinaire entraîne une rapide disparition des troubles en quelques jours. Mais nouvel épisode infectieux en Avril 61 avec Alb. + + +; œdèmes : 0; T.A. : 11/8; Leucocytes en amas + ou — altérés dans le culot urinaire. Même traitement, même disparition rapide des troubles.

Accouchement spontané à terme, le 13.6.60, d'une fille pesant 3.400 gr/680.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : suites simples.

OBSERVATION N° 24

Mme M., Pathologie, Reg. XXV, p. 141. Maternité, 1961. N° 780.

Pyélonéphrite.

Antécédents : Primigeste de 24 ans sans antécédents.

Grossesse actuelle : D.R. : 29.6.60. A.P. 12.4.61.

Evolution normale jusqu'au 6 mois où apparaît une pyélite traitée avec succès à domicile.

Récidive au 9^e mois, avec hospitalisation.

27.3.61 (9^e mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan fœtal : Hu : 36 cm; B.C. : +; M.F. : +.

Bilan clinique : douleurs dans la fosse lombaire droite avec point douloureux urétéral droit-cystite, frissons, vomissements; température 37°5. Pas d'œdème. T.A. : 12/7.

Alb. : 8 gr %. Pus. Urée : 0,27.

Bilan hormonal : P.G. : 68; G.T. : 135.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 29.3.61.

Sur papier	Sérum	Urines
—	—	—
Protéines totales	59	0,20
Albumine	45	37,5
Alpha 1 globulines	10,3	6,1
Alpha 2 globulines	18,9	18,8
Béta globulines	13,9	13,8
Gamma globulines	11,9	23,8

En gel d'amidon :

Albumine très importante, fast alpha 2 très importante, béta sidérophiline importante, slow alpha 2 très importante, gamma globulines importantes.

Immuno-électrophorèse : non pratiquée.

Evolution : Température en clocher jusqu'à 39° mais rapidement les troubles diminuent et tout est normal, le 5.4.61, date de l'accouchement : enfant de sexe masculin, 3.500 gr/ 700 gr, vitalité +.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : persistance d'une albuminurie légère (0,30 le 10.4.61) avec leucocytes + ou — altérés en amas, dans les urines). Le 11.4.61, récidive de la pyélite avec fièvre, douleurs lombaires, etc..., qui ne cède qu'à la streptomycine (hémoculture : stérile).

OBSERVATION N° 25

Mme L..., Pathologie, Reg. XXIV, p. 28. Maternité, 1960. N° 1952.

Néphropathie gravidique à répétition. Mort du fœtus in utero à répétition.

Antécédents : 3^e geste de 33 ans sans antécédents rénaux en dehors des grossesses. 1^{re} grossesse en 1954 : néphropathie gravidique avec alb, hypertension artérielle et œdèmes après l'accouchement. 2^e grossesse en 1958 : néphropathie gravidique à 7 mois 1/2 (Alb : H.T.A. œdèmes) mort du fœtus in utero, pas de séquelles après l'accouchement.

Grossesse actuelle : D.R. : 19.12.59. A.P. : 29.9.60.

Au cours des 7 premiers mois, la grossesse se déroule normalement. Pas d'albumine. T.A. reste autour de 13/6.

10.8.60 (8^e mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : B.C. : +; M.F. : +; fœtus petit.

Bilan clinique : céphalées, douleurs lombaires

T.A. : 13/6,5, pas d'œdèmes.

Albuminurie : Traces; cyto-urinaire normale.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 36; R.A. : 53; Cl : 98; Pt : 63; urée : 0,37; Na : 135; K : 3,8; Sérine : 21,5; Globuline : 40,5; S/G : 1,8.

Bilan hormonal : P.G. : 34; G.T. : 83.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 11.8.60.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	63	0,40
Albumine	62	73
Alpha 1 globulines	3,3	5
Alpha 2 globulines	10,7	5
Béta globulines	14,2	14
Gamma globulines	9,8	3

En gel d'amidon : non pratiquée.

Immuno-électrophorèse : non pratiquée.

Traitement : Hormonal principalement.

Evolution : aucune accentuation des troubles. L'albuminurie reste faible, la tension est autour de 13.

Mais aggravation au point de vue foetal et le 22.8.60, les B.C. : 0. Accouchement le 25.8.60 d'un fœtus mort de sexe féminin. (1.750 gr/620 gr). La mère fait au moment de la délivrance une hémorragie par afibrinémie.

Suites de couches : bonnes. Pas d'albuminurie. La tension artérielle reste à 13.

OBSERVATION N° 26

Mme J..., Pathologie, Reg. XXV, p. 151. Maternité, 1961. N° 941.

Néphrite chronique aggravée en fin de grossesse.

Antécédents : Primigeste de 26 ans ayant présenté à 18 ans une glomérulo-néphrite entraînant une néphrite chronique mais sans hypertension ni œdèmes.

Grossesse actuelle : D.R. : 28.7.60. A.P. : 8.5.61.

Jusqu'au 8^e mois, la grossesse se déroule normalement.

Compte d'Addis le 20.12.60 (4^e mois) : 43.200 L/mn. 82.200 H/mn.

7.4.61 (début du 9^e mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : B.C. : + ; M.F. : +.

Bilan clinique : œdèmes : 0 ; T.A. : 14,5/7.

Bilan urinaire : alb : 1 gr ‰. Cyto-urinaire : nombreux leucocytes en amas, quelques cylindres granuleux.

Compte d'Addis : 197.300 L/mn. 138.700 H/mn.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 35 ; RA : 54 ; Cl : 105 ; Na : 140 ; K : 4,9 ; Urée : 0,25 ; Pt : 55.

Bilan hormonal : P.G. : 39,5 ; G.T. : 83.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 8.4.61.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	58	4,50
Albumine	46,1	62
Alpha 1 globulines	5,25	5,1
Alpha 2 globulines	18,1	4,3
Béta globulines	19,1	16,7
Gamma globulines	11,45	11,9

En gel d'amidon :

Importante albumine, fast alpha 2 nette, très importante bêta sidérophiline, petite slow alpha 2, gamma globuline nette.

Traitement : hypotenseurs, antiseptiques urinaires, hormones.

Evolution : persistance de l'albuminurie autour de 1 gr.

La T.A. revient très rapidement à 12 pour s'y maintenir.

Le foetus se développe bien.

Le 18.4.61 : Compte d'Addis : 6.000 H/minute. 3.000 L/minute.

Accouchement le 25.4.61 d'un enfant de 2.600 gr, sexe masculin, hypotrophique mais vitalité + +.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : Malgré un traitement et un régime appropriés, la malade présente toujours une albuminurie autour de 1 gr ‰, une tension artérielle à 14/8 avec des poussées hypertensive à 18. La diurèse reste bonne, la cytologie urinaire normale. Cette malade sera suivie au point de vue rénal dans un service spécialisé.

OBSERVATION N° 27

Mme T..., Pathologie, Reg. XXV, p. 207. Maternité, 1961, N° 2302.

Pyélonéphrite.

Antécédents : Secondigeste de 20 ans, sans antécédents rénaux, qui a présenté au 8^e mois de sa première grossesse (1958) une albuminurie légère et transitoire, sans lendemain. Accouchement à terme d'un garçon de 3.200 gr, vitalité ++.

Grossesse actuelle : D.R. : 10.1.61. A.P. : 20.10.61.

Le premier trimestre de la grossesse se passe normalement. Le 10.6.61 (4 mois 1/2) découverte d'une albuminurie légère (0 gr 50 cc) avec œdèmes. T.A. : 12/8.

19.6.61 (5^e mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : M.F. : +, développement foetal normal.

Bilan clinique : œdèmes moyens des M.I.

T.A. : 12/6,5.

Alb : 0,15 ‰. Cyto-urinaire : R.A.S.

Compte d'Addis : 2.400 L/mn. 1.000 H/mn.

Bilan humoral : Pt : 62; S : 34; G : 28; S/G : 1/2.

Bilan hormonal : P.G. : 42; G.T. : 88; Frottis vaginal : I.E. : 12 %; I.K. : 19 %; Eq : Cl : C.

La malade quitte assez rapidement le service (22.6.61) avec un traitement anti-infectieux et régime. Mais au 8^e mois, les signes réapparaissent : nouveau séjour.

21.9.61 (8^e mois). **Nouvelle hospitalisation.**

Bilan foetal : B.C. : +; fœtus bien développé.

Bilan clinique : œdème léger du visage et des M.I. pâleur, T.A. : 13/7,5. Albuminurie : 0,50 ‰. Cyto-urinaire normale.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 40; RA : 57; Cl : 110; Na : 138; K : 3,6; Urée : 0,33; Pt : 66; Sérine : 35; Globulines : 28; S/G : 1,25.

Bilan hormonal : P.G. : 34; G.T. : 75.

Frottis vaginal : I.E. < 1 %; I.K. : 2 %.

Bilan électrophorétique :

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	65	0,15
Albumine	52,2	42,1
Alpha 1 globulines	4,6	3,8
Alpha 2 globulines	10,2	17,85
Béta globulines	16,4	24
Gamma globulines	16,6	12,25

En gel d'amidon :

Sérum : Fast alpha 2 légèrement augmentée.

Urines : Albumine en faible quantité relative. Traces de fast alpha 2. Grosse sidérophiline. Quelques gamma peu importantes.

Immuno-électrophorèse :

Urines : Ligne nette d'albumine. Ligne très marquée de bêta sidérophilines.

Evolution : Un traitement par régime, antiseptiques urinaires, hypotenseurs modérés entraîne une disparition rapide des troubles.

Accouchement à terme d'un garçon de 3.400 gr/730. Bonne vitalité.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : normales, pas d'albuminurie ni d'œdèmes. Tension normale.

OBSERVATION N° 28

Mme R..., Pathologie, Reg. XXV, p. 271. Maternité, 1961.

Néphrite chronique? Néphropathie gravidique chez une gémellaire?

Antécédents : Secondigeste de 29 ans; angines fréquentes dans l'enfance et néphrite hématurique à 18 ans. (Amygdalectomie). Depuis, elle garde toujours une protéinurie légère (quelques centigrammes) avec œdèmes vespéraux des membres inférieurs.

1^{re} grossesse (1957) bien supportée, avec protéinurie maximum à 0 gr 50 ‰.

Grossesse actuelle : D.R. : 11.1.61. A.P. : 21.10.61.

Au cours des premiers mois, vomissements importants et amaigrissement de 4 à 5 kg.

Depuis Août 61 (7^e mois), asthénie, douleurs lombaires vespérales prédominant à droite.

Albuminurie toujours modérée (0,60 gr ‰ le 8 Août). Mais le 18.9.61 (8^e mois). Albuminurie importante, 1,5 gr ‰, avec prise de poids de 2 kg en 15 jours. T.A. normale : 11,5/8.

21.9.61 (début du 9^e mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan foetal : grossesse gémellaire. Les foetus se développent bien.

Bilan clinique : œdème : 0; T.A. : 13,5/9,5; Alb : 0,50; urée : 0,40.

Compte d'Addis : 1.400 hématies/mm. 740 leucos/mm.

Bilan hormonal : P.G. : 43. G.T. : 85.

Bilan électrophorétique :

Sur papier	Sang	Urines
Protéines totales	62,5	0,35
Albumine	45,6	64,5
Alpha 1 globulines	7,3	9
Alpha 2 globulines	14	6,75
Bêta globulines	17,3	13,45
Gamma globulines	14,8	6,3

En gel d'amidon :

Sérum : légère augmentation des composants alpha 2 et lipoprotéines béta.

Urines : Passage presque exclusif d'albumine et de sidérophiline, faible quantité de séromucoïde alpha 2 léger, trace de gamma globulines.

Immuno-électrophorèse :

Sérum : Tracé pratiquement normal : légère élévation du séromucoïde alpha 2 lourd.

Urines : Très forte albumine et sidérophiline, alpha 1 très marqué, pas d'alpha 2 visibles, traces de gamma globulines.

Dès les examens pratiqués, la malade quitte le service et ne se manifeste plus. Il a été impossible de connaître l'évolution de la fin de la grossesse et des suites de couches.

OBSERVATION N° 29

Mme L..., Pathologie, Reg. XXV, p. 277. Maternité, 1961. N° 2325.

Néphropathie gravidique.

Antécédents : Primigeste de 20 ans. Pas d'antécédents.

Grossesse actuelle : D.R. : 23.1.61. A.P. : 3.11.61.

Grossesse bien supportée jusqu'au 7^e mois. Le 10.9.61 apparition d'un léger œdème des chevilles; 8 jours après la malade a une angine avec asthénie importante et apparition d'un disque important d'albumine dans les urines.

26.9.61 (8^e mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan fœtal : B.C. : +; M.F. : +; fœtus petit.

Bilan clinique : asthénie, œdèmes ++. T.A. : 18/12, pas de signes subjectifs de pré-éclampsie; F.O. : normal.

Alb : 3,80 gr %. Cyto-urinaire normale. Urée : 0,24.

Bilan hormonal : P.G. : 20; G.T. : 38.

Bilan électrophorétique :

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	41	8,40
Albumine	38,6	60,2
Alpha 1 globulines	4,1	12
Alpha 2 globulines	24,9	6,95
Béta globulines	21,6	14,75
Gamma globulines	10,8	6,2

En gel d'Amidon :

Sérum : Albumine très diminuée; très grosse slow alpha 2 et lipoprotéines béta.

Urines : Fast alpha 2 importantes, présence de post-albumine, bêta sidérophilines abondantes, traces d'haptoglobulines, gamma globulines présentes mais peu importantes.

Immuno-électrophorèse :

Sérum : Très forte élévation du composant alpha 2 lourd, et bêta 1 A. Pas de bêta 2 M visibles.

Urines : Très grosse albumine et sidérophiline, grosse alpha 1.

Ligne séromucoïde léger très accentuée. Alpha globulines peu importantes.

Traitement : Hypotenseur et régime.

Evolution : la T.A. revient en quelques jours à 13,5/10, mais l'albuminurie reste importante : 1 gr ‰ le 30 septembre, 2,8 gr ‰ le 3 octobre.

Accouchement spontané avant terme, le 11 octobre 1961 (début du 9^e mois) d'un enfant de 1.200 gr/290, sexe masculin, bonne vitalité.

Suites de naissance : bonnes.

Suites de couches : La tension artérielle reste normale mais la persistance encore 15 jours après accouchement, d'une albuminurie 0,70 gr ‰.

OBSERVATION N° 30

Mme M..., Pathologie, Reg. XXV, p. Maternité, 1961. N°

Néphropathie gravidique mineure.

Antécédents : Primigeste de 28 ans, sans aucun antécédent. Tension artérielle habituelle : 11/6,5.

Grossesse actuelle : D.R. : 13.1.61. A.P. : 23.10.61.

Jusqu'au début du 9^e mois, déroulement normal de la grossesse.

4.10.61 (début du 9^e mois) découverte de traces d'albumine dans les urines, mais pas d'œdème, tension artérielle normale : 12/6,5. La malade est mise au repos, avec régime sans sel. L'albuminurie persiste, entraînant l'hospitalisation.

11.10.61 (9 mois) : **Hospitalisation.** A l'entrée :

Bilan fœtal : H.U. : 31; B.C. : +; M.F. : +; O.I.D. engagée.

Bilan clinique : Aucun signe clinique, pas d'œdème. Tension : 12/7. F.O. : normal. Albuminurie : 0,60 ‰. Cyto-urinaire : quelques hématies, quelques polynucléaires normaux.

Compte d'Addis : Hématies < 1.000/mn. Leuco < 400/mn.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 43; RA : 55; Cl : 103; Na : 136; K : 4,4; urée : 0,39.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 12.10.61.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	68	3,5
Albumine	54	80,3
Alpha 1 globulines	3,5	2,5
Alpha 2 globulines	14,6	1,2
Béta globulines	17,7	11,9
Gamma globulines	10,2	4

En gel d'amidon :

Sérum : augmentation du composant alpha 2 lourd.

Urines : albumine prédominante, trace de fast alpha 2, importante sidérophiline, traces de gamma globulines.

Immuno-électrophorèse :

Sérum : Tracé normal, légère augmentation des composants alpha 2.

Urines : outre l'albumine, ligne alpha 1 (peut-être de la céruloplasmine), pas d'alpha 2, une sidérophiline marquée.

Evolution : Le travail se déclenche normalement, le 17.10.61; accouchement d'un enfant de 3.980 gr/750 gr, de sexe masculin, avec bonne vitalité.

Suite de naissance : bonnes.

Suites de couches : régression de l'albumine : 0,60 ‰ le jour de l'accouchement, 0,05 ‰ une semaine après.

Cyto-urinaire normale. Tension normale.

OBSERVATION N° 31

Mme B..., Pathologie, Reg. XXV, p. 300, Pav. J : Reg. 53, p. 20.

Syndrome néphrotique.

Antécédents : VII^e geste, V^e pare, âgée de 42 ans, ayant présenté il y a 4 ans, un syndrome néphrotique, 9 mois après un accouchement, d'apparition brutale, sans signes prémonitoires, avec albuminurie à 12 gr ‰, œdèmes importants, mais pas d'hypertension; électrophorèse du sérum : Alb : 38 %; alpha 1 : 8,7; alpha 2 : 23,4; béta : 19; gamma : 10,9.

Les conclusions des examens pratiqués alors, ont été les suivantes : il est difficile d'admettre qu'il s'agit d'une néphrose véritable. On peut se demander s'il ne s'agit pas de néphropathie ascendante à masque néphrotique dont le début serait passé inaperçu.

Un traitement par extencilline-cortancyl entraîne une disparition totale des signes cliniques et de l'albuminurie.

Grossesse actuelle : D.R. : 2.9.61. A.P. : 12.6.62.

Apparition dès la date probable de la fécondation, vers le 10 septembre, d'un oedème marqué des membres inférieurs avec albuminurie massive : 18 gr % et des dosages répétés par la suite montrent la persistance de cette albuminurie toujours supérieure à 2 gr %. Malgré le diagnostic de grossesse, une radiographie rénale fut pratiquée, ne montrant pas de lésions organiques.

Hospitalisation le 2.11.61 (1 mois 1/2). A l'entrée :

Bilan clinique : bon état général, apyrexie, diurèse 1.200 cc. Oedèmes discrets des membres inférieurs. Tension artérielle normale.

Albuminurie : 4,5 gr %.

Cyto-urinaire : quelques hématies, rares polynucléaires.

Compte d'Addis : 2.800 hématies/minute. 720 leucocytes/minute.

Bilan humoral : Ionogramme : He : 38; RA : 50,7; Cl : 106; Na : 140; K : 3,9; urée : 0,29; Protéines totales : 54; Cholestérol : 3 gr %; Sérine : 25,5; Glob. : 21,5; S/G : 1,18.

Bilan électrophorétique : pratiqué le 3.11.61.

Sur papier	Sérum	Urines
Protéines totales	54	3,30
Albumine	45,6	76
Alpha 1 globulines	3,1	11
Alpha 2 globulines	23,4	2,3
Béta globulines	20,9	8,9
Gamma globulines	7,1	1,8

En gel d'amidon :

Sérum : Très forte diminution de l'albumine, légère diminution de la sidérophiline et très forte augmentation du composant alpha 2 lourd. Les gamma sont légèrement diminuées.

Urines : Nette pré-albumine lente (oroso mucoïde alpha 1 ?) Enorme albumine largement prédominante, trace de post-albumine, nette fast alpha 2 globulines, importante sidérophiline, aucun composant haptoglobinique, alpha 2 lourd lipoprotéiques; béta globulines visibles; traces de gamma globulines.

Immuno-électrophorèse :

Sérum : très forte élévation du composant alpha 2 lourd. Béta 1 A très nette, béta 2 A visible.

Urines : outre l'albumine presque en totalité redissoute, 2 lignes alpha 1 sont visibles dont l'une est peut-être de la céruloplasmine. Très grosse sidérophiline, pas de gamma visible.

Evolution : Malgré un traitement au cortancyl avec régime sans sel qui entraîne une amélioration des signes cliniques de néphrose, la grossesse évolue défavorablement et fausse couche le 18.11.60, dont les suites immédiates sont simples.

Cette malade sera surveillée par la suite mais en raison de l'évolution encore trop récente vers une fausse couche, nous n'avons pu pratiquer de nouveaux examens en particulier électrophorétiques.

CHAPITRE IV

TABLEAU GÉNÉRAL DES RÉSULTATS BIOCHIMIQUES DE L'ÉTUDE ÉLECTROPHORÉTIQUE DES PROTÉINES URINAIRES

Nous avons noté, sur ce tableau, les résultats obtenus par les trois méthodes électrophorétiques décrites au chapitre II, appliquées aux protéines urinaires. Cependant, dans les colonnes consacrées à l'électrophorèse sur papier, nous avons ajouté les résultats obtenus à partir du sérum de ces mêmes malades, recherches effectuées au même instant et avec le même appareil.

Légende du tableau

Amidon

? .. douteux.
+ .. image faible.

+ + .. image nette.
+ + + .. image importante.
+ + + + .. image très marquée.
in. .. ininterprétable.

Immuno-électrophorèse

? .. douteux.
+ .. ligne de faible intensité,
floue.

+ + .. ligne nette.
+ + + .. ligne importante.
+ + + + .. grosse concentration.
in. .. ininterprétable.

o .. Albumine très largement prédominante sur l'ensemble des Globulines.

- dans la colonne consacrée au taux d'albumine, il s'agit des protéines urinaires totales dosées lors de l'examen électrophorétique.
- dans la colonne consacrée à l'examen cytologique des urines nous n'avons noté que les cas où l'on a trouvé du pus.
- la colonne marquée « KC », correspond à la concentration des protéines urinaires.

Observation No	E. sur Papier (sérum - urines)							E. en Gel d'Amidon (urines)										
	Urénes (u)	Pré-Alb.	Alb.	α_1	α_2	β	γ	Pré-Albumine rapide	Pré-Albumine lente	Albumine	Post-Albumine	Fast α_2	β_c	α - β (Hapto)	Slow α_2	β Lp	β Lp	β Lp
1	u		41,5	5,9	14,4	19,1	19,1			+	+	+	+	?	+	+	+	+
	s		47,5	9,1	16	12,3	15,1			+								
2	u		71	5,8	6,8	10,5	5,9			0	+	+	+	+		+		
	s		46	5,5	14,5	19,7	14,2											
3	u		54,5	19,5	6,2	6,6	3,2			0		+	+	+				?
	s		47,9	9,9	11,7	21,7	8,8											
4	u		64,1	11,6	2,7	15,7	5,9			0	+	+	+	+		+		
	s		49,1	6,4	14,2	19,3	11											
5	u		71,4	8,6	1,4	13,6	5			0		+	+	+		+		
	s		44,4	7,3	13,1	20,2	15											
6	u		52,5	3,1	8,2	14,4	11,8		+	0		+	+	+		+	+	
	s																	
7	u		52,1	12,7	5,7	18	5,3		?	0	+	+	+	?		+	+	+
	s		43,3	5,5	19,4	17,8	13,9											
8	u									0		+	+	+				?
	s																	
9	u		77	0,4	2,2	13	1,5			0	+	+	+	+				
	s		44	5,7	17,3	19,7	13,3											
10	u		53,5	9,6	6,5	17,9	7,5			0	+	+	+	+				?
	s		40,6	7,5	14,7	20	17,2											
11	u		71	2	5,7	16	5,3		+	0	+	+	+	+		+		
	s		46,7	5,6	11	20,5	16,2											
12	u		74,6	2,4	18	10,9	8,4		+	0	?	+	+	+		+	+	+
	s		41,3	10,8	16,3	18,3	14,4											
13	u		59,3		10,3	6	13,9		+	0	+	+	+	+	?		+	+
	s		48,3	7,2	10,7	14,1	19,7		+									
14	u								+	0			+	+				?
	s		53,9	6,5	11,7	18,9	9,1											
15	u		71	8,6	6,4	10	4			0	+	+	+	+		+	+	+
	s		57,7	4,8	15,4	12,5	9,6											+

Observation No	Immuno-électrophorèse (urines)										Clinique	
	Sérumucoside	Albumine	Principale	2 Léger	2 Lourd	β Sidérophiline	β 1 - β 2	β 2 M	β 2 A	γ	Taux urin. d'Alb.	Cyto. urin.
1		0	+	?	?	+					0,6	Pus
2		0	+	+	+	+						
3		0	+	+	+	+			+		0,95	
4											1,5	
5		0	+	?	?	+			+		22	
6		0	+	+	?	+			+			
7		0	+	+	+	+			+		6	
8												
9		0	+	+	+	+			+			
10		0	+	+	+	+			?		12	
11		0	+	+	+	+			+			
12											10	
13		0	+	+	+	+			+		5	
14		0									0,75	
15		0	+	+	+	+			?		1,2	

Diagnostic Clinique

K. C.

30 X Pyélonéphrite gravidique.

Néphropathie gravidique mineure.

25 X Néphropathie gravidique sévère.

10 X Néphropathie gravidique sévère.

Néphropathie gravidique.

Néphropathie gravidique sévère.

4 X Néphrite chronique aggravée par la gestation.

Néphropathie grav. sévère. Pré-éclampsie.

Néphropathie grav. sévère. Mort du fœtus in utero.

Néphropathie grav. sévère. Mort du fœtus in utero.

Néphropathie gravidique bénigne.

Néphrite hypertensive aggravée par la gestation.

6 X Néphrite chronique aggravée. Pré-éclampsie.

10 X Néphropathie gravidique sévère.

10 X Syndrome néphrotique aggravé par la gestation.

Observation No	E. sur Papier (sérum - urines)						E. en Gel d'Amidon (urines)										
	Urines (u)	Pré Alb.	Alb.	α 1	α 2	β	γ	Pré-Albumine rapide	Pré-Albumine lente	Albumine	Post-Albumine	Fast α 2	β c	α 1 β (Haplo)	Slow α 2	γ	γ
16	s	—	53	83	89	159	138			0		+	+	+			?
17	u	—	45	3	12	21	18		+	+	+	+	+	+	?	+	+
18	u	—	25	27	30	214	125		+	+	+	+	+	+		+	+
19	s	—	56	6	67	81	127			0	+	+	+	+		+	+
20	u	—	454	45	196	185	89			0	?	+	+	+		+	+
21	u	—	539	75	108	178	99			0		+	+	+		+	+
22	u	—	598	27	92	149	88			0		+	+	+		+	+
23	u	—	365	95	118	264	150		+	+	+	+	+	+	+	+	+
24	u	—	375	6	122	132	232		+	+	+	+	+	+	+	+	+
25	u	—	73	5	5	4	3			+		+	+	+	+		
26	u	—	62	51	43	167	119			0		+	+	+	+	+	+
27	u	—	421	38	172	24	122		+	+	+	+	+	+		+	
28	u	—	522	46	102	164	166			0		+	+	+		+	
29	u	—	602	12	69	147	62			0		+	+	+	?	+	
30	u	—	803	25	12	119	4			0	?	+	+	+		+	
31	u	—	76	11	23	89	18		+	0		+	+	+		+	?

Observation No	Immuno-électrophorèse (urines)										Clinique	
	Sérum	Albumine	Principale	α 2	β 1 - β 2	β 2 M	β 2 A	γ	Taux urinaire d'Alb.	Cyto. urinaire.	K. C.	Diagnostic Clinique
16									0,10		50 X	Néphropathie gravidique.
17									0,05		100 X	Néphropathie gravidique.
18									0,30			Pyélonéphrite, Néphropathie surajoutée, Gémellaire.
19									0,40			Néphropathie gravidique.
20									0,05		200 X	Néphropathie gravidique.
21												Néphropathie gravidique sévère.
22									9	Pus		Pyélonéphrite gravidique.
23									0,18	Pus		Pyélonéphrite gravidique à rechute.
24									0,20	Pus		Pyélonéphrite gravidique.
25									0,40			Néphropathie gravidique à répétition.
26									4,5			Néphrite chronique aggravée par la gestation.
27									0,15			Pyélonéphrite gravidique.
28									0,35			Néphropathie gravidique. Néphrite hématurique antérieure.
29									8,4			Néphropathie gravidique.
30									3,5			Néphropathie gravidique mineure.
31									3,30			Syndrome néphrotique.

CHAPITRE V

ESSAI D'INTERPRÉTATION ET DISCUSSION

Nous nous sommes proposés, dans ce chapitre, d'envisager en quelque sorte, la valeur séméiologique des analyses électrophorétiques des protéines urinaires au cours de la grossesse. C'est dans ce but que, négligeant à priori les résultats de l'examen clinique des malades, nous avons cherché à classer les observations en fonction des caractères biochimiques de la protéinurie. Ceux-ci semblent correspondre à trois schémas entre lesquels se répartissent nos différentes observations.

Dans une première partie, après avoir défini ces formules de protéinurie, nous essayerons de confronter les observations correspondantes sur le plan clinique.

Dans une deuxième partie, nous nous proposons de discuter quelques-une des hypothèses et des conclusions auxquelles on est ainsi conduit.

A) Définition des " formules - Type " électrophorétiques des protéinuries gravidiques. Corrélations avec les données cliniques.

a) **Type I** : la plupart de ces observations semblent correspondre aux néphropathies gravidiques.

— **Electrophorèse sur papier *** : on obtient les moyennes suivantes :

Alb. : 60 à 70 %; Alpha 1 Gl. : 6 à 12 %; Alpha 2 : 2 à 5 %; Béta Gl. : 10 à 16 %; Gamma Gl : 2 à 5 %.

* Les pourcentages sont exprimés en fonction des protéines totales.

— **Electrophorèse en gel d'amidon** : l'albumine est toujours largement prépondérante et quelle que soit la concentration obtenue, la bêta sidérophiline est toujours importante. Moins importantes mais toujours présentes sont les fast alpha 2 globulines, composées essentiellement de céruloplasmine et d'haptoglobines monomères. Les post-albumines sont très inconstantes, leur signification est à l'heure actuelle encore inconnue. Encore plus inconstante, plus rare, se révèle être la pré-albumine lente (qui est peut-être l'orosomucoïde alpha 1). Enfin les gamma globulines sont remarquables par :

- 1° leur faible quantité, souvent à l'état de traces.
- 2° leur homogénéité qui les fait ressembler à celles du sérum.

Par contre on ne retrouve jamais :

- 1° les haptoglobines polymères.
- 2° les alpha 2 macro-globulines.
- 3° les lipoprotéines bêta.

Enfin, fait remarquable, on ne trouve jamais non plus de pré-albumine rapide pourtant présente dans tous les cas dans le sérum correspondant.

— **Immuno-électrophorèse** : à côté de l'albumine on trouve toujours une ligne très marquée dans la zone bêta, qui correspond incontestablement de la sidérophiline. On trouve la plupart du temps l'alpha 1 glycoprotéine de Schultz, semble-t-il en quantité appréciable, et, mais toujours beaucoup plus faiblement marquée, une ligne correspondant au séromucoïde alpha 2 léger (haptoglobine) avec, souvent difficilement appréciable, la ligne de la céruloplasmine. Enfin la ligne des gamma globulines est à peine marquée, et même souvent indécélable.

On ne trouve par contre jamais de séromucoïde alpha 2 lourd (alpha 2 macro-globuline), aucune ligne bêta autre que celle de la sidérophiline (bêta 1, bêta 2 a, beta 2 M), et pratiquement jamais la ligne de précipitation de l'orosomucoïde alpha 1.

En conclusion, ce tracé type nous semble présenter les caractéristiques suivantes :

— De façon constante la forte prédominance de l'albumine, quelle que soit la méthode utilisée pour son appréciation.

— Lors de l'examen sur papier, une très remarquable inversion du rapport alpha 1/alpha 2, qui est ici toujours supérieur à 1.

— La présence constante et en quantité relativement importante de bêta-globulines qui semblent composées uniquement par la sidérophiline, si l'on en juge par les données de la confrontation des diverses méthodes.

— Enfin la pauvreté en gamma-globulines.

Si l'absence de composants lourds, à fort poids moléculaire, comme les bêta 2 macro-globulines, les alpha 2 macro-globulines, les bêta-lipoprotéines, n'est pas pour nous étonner, l'absence de certains composants légers ou de faible poids moléculaire, ou leur taux relativement faible, (comme l'orosomucoïde, les protéines qui en gel d'amidon, sont définies comme des pré-albumines rapides, de poids moléculaire proche de 35.000, voire les haptoglobines et les bêta 1 globulines), se conçoit beaucoup plus difficilement.

Sur le plan clinique ce type de composition chimique des protéines urinaires correspond aux observations n^{os} 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 19, 20, 21, 25, 28, 29, 30, 31.

Dix-sept de ces vingt observations correspondent à des **néphropathies gravidiques typiques** : triade symptomatique (albuminurie, oedèmes, hypertension artérielle, cette dernière pouvant être modérée), apparue en fin de grossesse, le plus souvent chez une primipare jeune et sans antécédents pathologiques.

Les quatre autres observations présentent certains caractères particuliers que nous allons voir plus en détails.

Observation n° 12 : Elle concerne une 2^e Geste de 26 ans ayant présenté au cours de sa première grossesse une néphropathie gravidique. Vue au 5^e mois de la 2^e grossesse pour une hypertension élevée à 20, sans oedème ni albuminurie à ce moment. 15 jours après, elle entre dans le service avec un syndrome pré-éclamptique : T.A. : 22/15, Alb. : 10 gr $\%$. Malgré le traitement les symptômes persistent et la malade accouche 3 semaines après d'un fœtus mort-né et macéré. Au 6^e jour des suites de couches, décès brutal par embolie pulmonaire massive.

Il est difficile, dans ce cas, d'étiqueter correctement le syndrome rénal en cause. On penserait volontiers plutôt à une **néphrite hypertensive** aggravée par la gestation. Cependant l'étude des protéines urinaires conduirait au diagnostic de néphropathie gravidique.

Observation n° 15 : elle concerne une malade qui présente une néphrose ancienne sur laquelle on a peu de renseignements mais qui avait été constatée avant la première grossesse. Au cours de celle-ci s'était déjà produit une aggravation (en fin de grossesse) avec augmentation de la protéinurie et hypertension artérielle mais accouchement provoqué au voisinage du terme

d'un enfant de poids normal. Entre la première et la deuxième grossesse la protéinurie persistait tandis qu'au cours de la deuxième grossesse on la voyait augmenter progressivement. La malade a été hospitalisée au troisième mois de cette deuxième grossesse avec un tableau dans lequel prédominait une protéinurie à peu près isolée (pas d'œdème, T.A. : 13/7). Mais les épreuves de perméabilité rénale témoignaient d'une altération de celle-ci. L'électrophorèse urinaire confirme le diagnostic de **syndrome néphrotique**.

Observation n° 28 : Elle concerne une malade dont le diagnostic clinique est difficile : cette malade a présenté en effet une néphrite hématurique à 18 ans gardant depuis cette date une protéinurie intermittente mais la première grossesse s'est déroulée normalement sans autre manifestation pathologique, qu'une protéinurie toujours intermittente. Au cours de la grossesse actuelle, l'hospitalisation fut décidée au 8^e mois devant une aggravation de la protéinurie (1 gr 50 %) cependant la tension artérielle était mesurée à 13½/9½ tandis qu'une prise de poids de 2 kg en 15 jours permettait de discuter l'existence d'œdèmes viscéraux cliniquement inapparents. En fait, on pensait chez cette malade pouvoir porter le diagnostic de néphrite chronique aggravée en fin de grossesse lorsqu'un examen clinique plus attentif et une radiographie fœtale ont permis de constater qu'il s'agissait d'une grossesse gémellaire. Le fait qu'en pareil cas se rencontre fréquemment une néphropathie gravidique habituellement bénigne a permis de porter un pronostic favorable qui s'est confirmé par la naissance au voisinage du terme de deux jumeaux de bonne vitalité et de poids normal. L'électrophorèse urinaire permet semble-t-il de renforcer le diagnostic de **néphropathie gravidique** avec son contexte protéique caractéristique. Il reste néanmoins que cette femme est à surveiller et que l'existence d'un nombre d'hématies/mminute à 1.400 dans le sédiment urinaire laisse peser un doute sur l'intégrité de sa fonction rénale.

Observation n° 31 : Il s'agit d'une malade traitée il y a 4 ans pour un **syndrome néphrotique** cliniquement typique et que le traitement à la fois anti-infectieux et anti-inflammatoire avait fait régresser complètement.

Rechute importante et qui a débuté, fait intéressant, à la date probable de la fécondation. Malgré le traitement, mort de l'œuf et avortement précoc. Déjà le très important retentissement sérique devait faire suspecter une atteinte rénale pré-existant à la grossesse.

b) **Type 2 :** la plupart de ces cas semble correspondre au point de vue clinique aux **Pyélonéphrites Gravidiques**.

En regardant le tableau général des résultats de nos électrophorèses on est frappé par l'aspect électrophorétique des urines dans une série d'observations (n°s 1, 17, 18, 22, 23, 24, 27).

— **Sur papier :** les albumines se retrouvent dans un pourcentage égal ou inférieur à 40 %, le rapport alpha 1/alpha 2 est très inférieur à 1, les bêta globulines sont très élevées et surtout les gamma globulines sont toujours supérieures à 12 %.

— **En gel d'amidon** : les albumines sont relativement moins élevées avec des post-albumines importantes, des fast alpha 2 importantes, une bêta sidérophiline relativement moins importante et surtout des gamma globulines toujours très importantes. Une énorme différence apparaît par rapport aux autres : c'est l'apparition de séromucoïdes alpha 2 lourds qui ne sont présents, à des quantités comparables, dans aucune autre de nos observations.

— **En immuno-électrophorèse** : sur les 4 qui ont été faites dont une non utilisable car la concentration a été trop peu importante, on trouve toujours une ligne extérieure à la ligne gamma globulines, (ligne qui semble par ailleurs caractéristique des affections tubulaires). D'autre part, l'immuno-électrophorèse confirme l'apparition du composant alpha 2 lourd.

En conclusion, ce tracé se révèle à la fois très caractéristique et très différent des précédents. On peut les schématiser de la façon suivante :

- Une albumine toujours très peu abondante (20 à 40 % des P.T.).
- Des gamma-globulines abondantes, élevées surtout dans leurs composantes rapides, (en amidon), et présentant souvent une nette hétérogénéité.
- En contraste avec le cadre précédent, les alpha 2 globulines sont toujours relativement élevées, en électrophorèse sur papier. L'électrophorèse en gel d'amidon et l'immuno-électrophorèse permettent de préciser que cette augmentation est liée à l'apparition du séromucoïde alpha 2 lourd.

— **Sur le plan clinique** : ces électrophorèses correspondent aux 7 observations de pyélonéphrite gravidique à forme plutôt sub-aiguë qu'aiguë avec des signes infectieux au deuxième plan et une protéinurie relativement importante. Le culot de centrifugation urinaire montre toujours la présence d'une pyurie. Il n'y a enfin cliniquement ni œdème ni hypertension artérielle ni azotémie.

Cependant 3 de ces observations demandent un commentaire plus détaillé :

Observation n° 17 : L'examen des protéines urinaires serait en faveur d'une pyélonéphrite : en effet, sur papier, le rapport alpha 1/alpha 2 est très inférieur à 1, le taux d'albumine est à 45 %, les gamma globulines sont élevées. En gel d'amidon : on retrouve la forte élévation des gamma globulines une albumine relativement diminuée et dans la zone des slow alpha 2 une traînée suspecte, mais dans ce cas, il n'a pas été fait d'immuno-électrophorèse.

Sur le plan clinique cependant il s'agit d'une grossesse de 8 mois 1/2 chez une primigeste sans antécédent : découverte d'une protéinurie mineure sans hypertension nette (T.A. : 130 à 140). La cytologie urinaire ne mon-

tre pas de pus mais la malade a accouché avant que les examens complets et en particulier un compte d'Addis, aient été pratiqués, d'un enfant de 3.120 gr, d'une vitalité excellente. Il faut noter que la protéinurie trouvée à 0,05 % est très peu différente de la protéinurie physiologique.

Observation n° 18 : Elle concerne une malade présentant une pyélonéphrite récidivant au cours de sa deuxième grossesse. Le diagnostic est confirmé par un compte d'Addis : 4.600 leucocytes/minute et 630 hématies/minute, ainsi que par la notion d'une protéinurie intermittente avec même exceptionnellement pyurie. Cependant, en fin de grossesse, une légère modification tensionnelle et l'apparition d'œdèmes font penser à une néphropathie gravidique surajoutée, qu'au point de vue étiologique on pourrait expliquer par l'existence d'une grossesse gémellaire. En fait, l'électrophorèse urinaire infirme le diagnostic de néphropathie. D'ailleurs la malade a accouché à terme de deux enfants de poids normal et dans les suites de couches tout rentra dans l'ordre rapidement.

Observation n° 22 : Il s'agit d'une malade présentant une pyélonéphrite apparue au 8^e mois d'une première grossesse. Seul élément un peu particulier dans le tableau clinique, on constate l'existence d'une protéinurie très importante de l'ordre de 9 gr%. Il n'y a aucun retentissement fœtal. La guérison survient dans les quelques jours qui suivent l'accouchement.

c) **Type 3 :** Ces observations n'ont pu être classées, au point de vue clinique, en un type bien défini. Il s'agit d'atteintes rénales complexes.

Dans ce troisième chapitre, nous étudierons les observations n°s 6, 7, 13, 26, dont les électrophorèses urinaires ne peuvent être rattachées exactement au groupe n° 1. Par rapport au schéma - type n° 1 en effet, elles en diffèrent (sauf une) par la seule **augmentation des gamma globulines**, augmentation qui n'est d'ailleurs jamais considérable. Une seule de ces observations (n° 26) apporte une modification supplémentaire : le passage, d'ailleurs discret, d'une alpha 2 macro-molécule.

Ces 4 observations sont d'ailleurs très proches du groupe n° 1 et très différentes du groupe n° 2.

Observation n° 6 : elle concerne cliniquement une néphropathie gravidique typique chez une primigeste de 33 ans après stérilité de 9 ans, et qui présente la triade symptomatologique complète. Elle accouche prématurément d'un enfant débile et seuls, deux faits sont un peu anormaux : la présence en fin de grossesse de cylindres granuleux et la constitution d'une pyélonéphrite dans les suites de couches. La présence de gamma globulines en quantité anormalement élevée dans les protéines urinaires rend-elle compte dans la pyurie, d'une réaction inflammatoire locale?

Observation n° 7 : elle est difficile à interpréter sur le plan clinique. Il s'agit en effet d'une protéinurie constatée depuis la sixième grossesse chez une 8^e geste et s'aggravant en fin de grossesse : protéinurie très importante, œdèmes, pas d'hypertension artérielle, légère azotémie à 0,40. Accouchement à terme d'un enfant de 3.100 gr. Un compte d'Addis effectué dans les suites de couches serait en faveur d'une glomérulo-néphrite, sauf cause d'erreur à cette période (240.000 Hties/mn, 32.000 L/minute).

Au point de vue urinaire, on note sur l'électrophorèse une discordance entre les résultats « sur papier » et les autres examens. Ceci est dû à une mauvaise migration sur papier et à une mauvaise séparation des gamma globulines des bêta. Par contre le gel d'amidon comme l'immuno-électrophorèse permettent d'affirmer une élévation notable des gamma globulines par rapport au schéma type I.

Observation n° 13 : elle concerne une primigeste ayant des antécédents de néphrite post-angineuse et qui présente pendant les 6 premiers mois de sa grossesse une protéinurie intermittente. Au 7^e mois, aggravation brutale à type de syndrome pré-éclamptique. Cependant il existe une légère azotémie à 0 gr 40. Mort du fœtus in utero et disparition presque complète des symptômes dans les suites de couches. On ne peut conclure en faveur d'une néphropathie typique en raison tant des antécédents que de l'azotémie. D'ailleurs le compte d'Addis montre 55.000 L/minute et 1.200 Hties/mn.

Au point de vue électrophorétique, on note une nette élévation des gamma globulines (14 % sur papier), des alpha 2, modifications que l'on retrouve parfaitement en électrophorèse en gel d'amidon et en immuno-électrophorèse. On note enfin une trace de composants alpha 2 macro-molécules ce qui est en faveur d'une **glomérulo-néphrite...**

Observation n° 26 : il s'agit ici d'une néphrite aiguë ayant entraîné une néphrite chronique typique avec compte d'Addis perturbé : 82.000 hématies/minute, 43.000 leucocytes/minute. Au début du 9^e mois de la grossesse, aggravation modérée d'une glomérulo-néphrite évidente, contenue par le traitement. Accouchement au voisinage du terme d'un enfant débile. Au point de vue électrophorétique, les urines de cette malade présentent outre les modifications déjà signalées dans les autres cas (essentiellement une augmentation modérée des gamma globulines par rapport au schéma I) une particularité qui semble caractéristique des glomérulo-néphrites vraies : l'élimination en quantité notable d'alpha 2 macro-molécules.

B) Discussion de l'ensemble des résultats.

L'intérêt de cette étude peut être envisagé sur plusieurs points : clinique, thérapeutique, pathogénique.

a) **Sur le plan clinique**, il nous semble intéressant d'avoir un moyen supplémentaire de séparer les néphropathies gravidiques

de ces syndromes d'infection urinaire larvés où la protéinurie est souvent au premier plan et qui pourtant n'ont aucun des signes caractéristiques de la pyélonéphrite franche. Par ailleurs, mais nos observations sont trop peu importantes, peut-être pourrait-on même séparer les néphropathies gravidiques vraies des diverses complications gravidiques des maladies glomérulaires.

Une telle étude n'a pas qu'un intérêt nosologique. Du point de vue pronostic, les néphropathies gravidiques sont à la fois graves pour l'enfant et relativement bénignes pour la mère. Mais c'est sur le plan thérapeutique qu'une telle notion doit permettre des progrès. L'existence de néphrites interstitielles secondaires à des pyélonéphrites gravidiques doit obliger à un dépistage plus précis de cette dernière affection. Il faut surtout en pareil cas que soit prescrite une antibiothérapie prolongée et une surveillance sans relâche.

b) **Sur le plan pathogénique**, nous ne pouvons que formuler les quelques idées auxquelles nous ont conduit les discussions entre cliniciens et biochimistes qui ont précédé la rédaction de cette thèse.

1° Les protéines se comportent dans les néphropathies gravidiques comme dans les syndromes néphrotiques. Comme eux elles se traduisent par une fuite urinaire prédominant sur l'albumine et la bêta sidérophiline, tandis que le passage des alpha globulines se fait, contrairement à ce qu'on trouve dans le sérum, à l'avantage des alpha I.

Enfin le rein des néphropathies gravidiques paraît imperméable aux gamma globulines et aux haptoglobulines.

Pareille considération semble bien en accord avec en particulier certaines études fonctionnelles, comme celles que l'on peut mener avec la comparaison des cléarances glomérulaires et tubulaires (4, 11, 17) et aussi avec les premiers résultats des ponctions biopsies du rein (20, 24).

Les lésions glémérulaires observées au cours des néphropathies gravidiques intéressent essentiellement la membrane basale des capillaires glomérulaires du floculus. Cette membrane basale présente un épaissement diffus et homogène qui entraîne une réduction considérable du calibre des capillaires. Aucun processus de type inflammatoire ne s'associe à ces lésions; il n'existe ni hyperhémie, ni prolifération endothéliale, ni infiltration

leucocytaire. Ces mêmes modifications sont retrouvées dans le groupe des néphropathies glomérulaires à composante dégénérative prédominante telles que la néphrose lipoïdique, l'amyloïdose, la glomérulo-sclérose diabétique et goutteuse.

L'hypothèse d'une atteinte immunologique du rein rend compte de certaines néphroses expérimentales. Serait-ce un moyen de revenir aux idées autrefois soutenues par BAR, d'une origine foëto-ovulaire des « toxémies » de la grossesse?

Mais la protéinurie lordotique, celle également qui relève d'une thrombose de la veine rénale, répondent également aux caractères du syndrome néphrotique.

Ainsi on est amené aux hypothèses mécaniques et circulatoires qui semblent pouvoir plus justement conduire aux néphropathies.

2° Le problème non moins intéressant des pyélonéphrites gravidiques et de leur retentissement sur le rein doit pouvoir bénéficier d'une étude plus approfondie de l'électrophorèse urinaire dans ces cas. Il est d'ores et déjà intéressant de souligner que la protéinurie y est voisine de celle qui semble être caractéristique des tubulopathies type syndrome de Franconi-Debré, à quelques différences près : la diminution relative de la quantité d'albumine est toujours moins considérable, la sidérophilie est moins marquée. Il semble en fait que l'on n'ait pas affaire à des formes aussi pures.

Est-ce à dire qu'il existe dans les pyélonéphrites gravidiques une atteinte interstitielle du rein? Une telle conclusion nous paraît d'autant plus prématurée que celles des pyélonéphrites que nous avons inventoriées correspondent à ces formes bâtardes où la protéinurie est au premier plan et où, tant les signes infectieux que les signes urinaires sont pratiquement absents, tout au moins au moment où les malades ont été examinées.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié, au point de vue électrophorétique, les urines de 31 femmes enceintes présentant une protéinurie.

Trois techniques électrophorétiques ont été employées : électrophorèse sur papier, électrophorèse en gel d'amidon et immuno-électrophorèse.

— Dans 18 cas, les trois techniques ont été pratiquées conjointement.

— Dans 8 cas, seules ont été utilisées l'électrophorèse sur papier et l'électrophorèse en gel d'amidon.

— Dans un cas, nous n'avons pratiqué que l'électrophorèse sur papier.

— Dans un cas, nous n'avons pratiqué que l'électrophorèse en gel d'amidon.

L'examen des résultats obtenus nous a conduit à établir trois types différents de composition chimique des protéinuries rencontrées au cours de la grossesse.

Le type I présente les caractéristiques suivantes :

— De façon constante, une forte prédominance de l'albumine, quelle que soit la méthode utilisée pour son appréciation.

— En électrophorèse sur papier, une très remarquable inversion du rapport $\alpha 1$ globulines/ $\alpha 2$ globulines, qui est ici toujours supérieur à 1.

— La présence constante et en quantité relativement importante de bêta-globulines, qui, si l'on en juge par les données de la confrontation des diverses méthodes, semblent composées uniquement par la sidérophiline.

— Enfin la pauvreté en gamma-globulines.

Sur le plan clinique le type 1 correspond à 17 observations de néphropathies gravidiques typiques, ainsi qu'à 4 cas un peu particuliers que nous avons commentés.

Le type 2 correspond à un tracé à la fois très caractéristique et très différent du précédent. Nous remarquons :

— L'existence d'un taux d'albumine toujours relativement faible (20 à 40 % des protéines totales).

— Un taux de gamma-globulines toujours élevé, surtout dans les composantes rapides, en gel d'amidon, et présentant souvent une nette hétérogénéité.

— Les alpha 2 globulines sont ici toujours relativement élevées en électrophorèse sur papier, et l'électrophorèse en gel d'amidon ainsi que l'immuno-électrophorèse permettent de préciser que cette augmentation est liée à l'apparition du séromucoïde alpha 2 « lourd ».

Sur le plan clinique, ce type 2 correspond à 7 observations de pyélonéphrites gravidiques à forme plutôt sub-aiguë qu'aiguë, avec des signes infectieux au deuxième plan et une protéinurie relativement importante, avec toujours l'existence d'une pyurie. Trois de ces observations présentant des caractères particuliers ont fait l'objet d'un commentaire.

Le type 3 : il groupe des observations un peu disparates; par rapport au schéma type 1, les tracés électrophorétiques n'en diffèrent, sauf dans un cas, que par l'augmentation des gamma-globulines, augmentation qui n'est d'ailleurs jamais considérable.

Au point de vue clinique les 4 observations correspondantes, qui sont toutes commentées en détail, montrent une intrication

difficile, à résoudre d'un syndrome « néphropathie gravidique » associé soit à une pyélonéphrite, soit à une altération plus sévère du rein, du type glomérulonéphrite.

Quelques commentaires sur les hypothèses et les conclusions pratiques que l'on peut tirer de ces résultats ont été faits en terminant. Il semble en particulier que l'on puisse, par l'électrophorèse, aider à préciser le diagnostic étiologique des protéinuries de la grossesse, ceci tout spécialement dans le cas des pyélonéphrites larvées où le traitement est important, qui doit éliminer le passage à la chronicité et le risque de néphrite interstitielle ascendante.

Vu et approuvé :

Le Doyen,

H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,

H. PIGEAUD.

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 16 Février 1962

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

1. ANGELI G. — Electrophorèse des protéines dans les toxémies gravidiques. *Minerva Ginec.* 10 (10) 31.5.58, p. 399-402 et 10 (11) 15.6.58, p. 444-7.
2. ARDRY R. — Exploration clinique des protéines sériques. *Ann. de Biol. Clin.*, 10 : 575, 1952.
3. ASSALI N., KAPLAN, FOMON et DOUGLAS. — Etude sur la fonction rénale dans la toxémie gravidique. Excrétion des solutés et hémodynamique rénale pendant la diurèse osmotique dans l'hydropénie. *J. Clin. Invest.*, 32 : 44, 1953.
4. AUBERT F., CHARVET F. et CREYSSEL R. — Les épreuves de clearance au cours de la gestation normale. *Rev. Lyon. Méd.*, 4 (11) : 467-472, 1955.
5. BENHAMOU E. et POLONOWSK J. — Electrophorèse sur papier et applications cliniques. *An. Bio. Clin.*, 1953.
6. BERGGARD I. — Studies on the plasma proteins in normal human urins. *Clin. Chim. Acta*, 6 : 413-429, 1961.
7. BLANC P. — Thèse Lyon, 1954.
8. BLEEK H. et VEIT H. — Über electrophoretische eiweissuntersuchungen bei gestosen in der spätschwangerschaft. *Klinische wochenschrift*, 30 : 37-38, 1952.
9. BRANDSTETTER F. et SCHULLER E. — Hémodynamique du rein pendant la grossesse normale et pathologique. *Z. Bl. Gynäk*, 76 : 161, 1954.
10. CENTOUZE et P. de SALVIA. — Représentation électrophorétique des glycoprotéines dans les toxémies gravidiques. *Minerva Ginec. Torino*, 9 (13) : 531-6, 1957.
11. CHARVET F., CREYSSEL R., FOURNIE G. et AUBERT F. — Les épreuves de clearance au cours des dysgravidies. *Rev. Lyon. Méd.*, T. 4 (11) : 479-486, 1955.

12. CHARVILLAT L., AUBERT F., CREYSSEL R. et CHARVET F. — L'électrophorèse des protéines du sérum au cours de la gestation normale. *Rev. Lyon. Méd.*, T. 4 (11) : 487-492, 1955.
13. CHARVILLAT L., AUBERT F., CREYSSEL R. et CHARVET F. — L'électrophorèse des protéines du sérum au cours de la grossesse chez des femmes présentant soit une dysgravidie, soit une maladie rénale (néphrite chronique) ou vasculaire (hypertension artérielle) antérieure à la grossesse. *Rev. Lyon. Méd.*, T. 4 (11) : 493-498, 1955.
14. CLANSEN J. — The theoretical basis and practical employment of Immuno-electrophoresis with special regard to serum proteins. *Danish Med. Bul.*, 7 : 88, June 1960.
15. CORYELL Y., BEACH E., ROBINSON A., MACY L. et MACK M. — Grossesse et électrophorèse. *J. of Clin. Invest.*, 29, 1950.
16. CREYSSEL R., GROULADE J. et TIZZANI R. — Les bases biologiques de la séméiologie des protéines du plasma. *Rôle*, 6 : 225-242, 1957.
17. CREYSSEL R., CHARVET F. et AUBERT F. — Les épreuves de clearance au cours de la grossesse chez les femmes présentant une néphrite chronique ou une hypertension artérielle solitaire. *Rev. Lyon. Méd.*, T. 4 (11) : 473-478, 1955.
18. CREYSSEL R. et FINE J.M. — Quelques schémas de corrélation des données fournies par diverses techniques d'étude des protéines sériques. *Transfusion*, 127-141, 1959.
19. CRISTAÛ-P. — Contribution à l'étude des mécanismes de la protéinurie. Thèse, 1955, Lyon.
20. EZES H. et MOUSSERON C. — Essai d'interprétation pathogénique des lésions glomérulaires observées au cours de l'évolution des néphropathies gravidiques. *Rev. Fr. Gyn. Obst.*, 11 : p. 679, Nov. 1959.
21. FINE J.M. et LOEB J. — Electrophorèse en gel d'amidon. Protéines et lipoprotéines du sérum humain. *Rev. Hémato.*, 13. 4 : 449-457, 1958.
22. FRIDBERG V. — Über die ursachen der proteinurie bei schwangerschaftstoxicosen. *Zbl. Gynäk.*, 80 : 1930, 1958.
23. FRIDBERG V. — Electrophoretische untersuchungen des mütterlichen blutserum bei Schwangerschaftstoxicosen. *Dtsch. Med. Wschr.*, 76 : 798, 1951.
24. FRIES D. — La ponction-biopsie rénale dans les syndromes néphrotiques. *Rôle*, T. 37 (6) : 361-364, 1961.

- 24^{bis} GUILLOT-GROSLAMBERT. — Protéines, lipides plasmatiques et gestation. Thèse, Lyon, 1961. (Allier éd. Grenoble).
25. GRABAR P. et WILLIAM C.A. — Méthode permettant l'étude conjuguée des propriétés électrophorétiques et immunologiques d'un mélange de protéines. Application au sérum sanguin. *Biochim. Biophys. Acta.*, 10 (1) : 67-74, 1953.
- GRABAR P. et WILLIAM C.A. — Méthode immuno-électrophorétique d'analyse de substances antigéniques. *Biochim. Biophys. Acta.*, 17 (1) : 67-74, 1955.
26. GRAPAR P. — Etude des constituants normaux et pathologiques du sang par l'analyse immuno-électrophorétique. *Bull. Acad. Nat. Méd. Paris*, 144 : 306-8, avril-mai 1960.
27. GLATTHAAR F., SUENDERHAUF H. et WUNDERLY Ch. — Electrophoretische untersuchungen bei normaler gravidität und spätgestosen. *Schweiz. Med. Wschr.*, 81 : 592, 1951.
28. HARTMANN L., LAGRUE G. et MORETTI J. — Confrontation du syndrome néphrotique et de la protéinurie lordotique; étude physique et immunologique des protéines sériques eu urinaires. *Rev. Fr. Et. Cl. et Bio.*, 3 (10) : 1052-68, 1958.
29. HARTWIG C., HARTMANN F. et RITTER R. — Immuno-electrophoretische und immunchemische untersuchungen beim nephrotischen syndrom. *Dtsch. Arch. fur Klin. Med.*, 204 : 393-408, 1957.
30. HEREMANS J. — Les globulines sériques du système gamma. 1960, édition Arscia S.A. Bruxelles et Masson et Cie, Paris.
31. HOULNE P. et MAGRE J. — Association d'une néphropathie gravidique et d'une néphrose lipoïdique pendant la grossesse. *Bull. Féd. Gyn. Obst.*, 11 : 530-1, 1959.
32. JANNKE et SCHOLTAN. — Mécanisme de la protéinurie. *Dtsche. Arch. Klin. Med.*, 6 : 200, 1953.
33. JARLOT B. — Etude du syndrome néphrotique chez l'enfant. *Râle*, 37. 6 : 367-377, 1961.
34. LABADIE P. — Immuno-électrophorèse. Son principe, ses résultats. *Rev. Prat.* 10, 32 : 3535-3543, 1960.
35. LAMBERT P. — Mécanisme des albuminuries. *Rev. Lyon. Méd.* (Déc. 1960), p. 1215. T. 9, n° 20.
36. LAMKEE M.J. et BRATVOLD G.E. — Le mécanisme glomérulo-tubulaire dans les toxémies gravidiques. *West. J. of Surg. Obst. Gyn.*, 69, n° 2 : 121-129, 1961.

37. LEVY M., WALTHER P. et MARCUS A. — Variations des lipoprotéines sériques de faible densité au cours de la grossesse. *Ann. Biol. Clin. Paris*, 17, 1-2 : 90-103, 1959.
38. LOBO-ONELL C., LEYTON R. et WALDMANN H. — Protéines sanguines et urinaires. Corrélation de l'électrophorèse et de quelques réactions de thermo-coagulation et de floculation. *Sem. Hôp. Paris*, n° 84, p. 3381, 14 Nov. 1952.
- 38^{bis} MAGNIN P. et DUMONT M. — Les néphroses gravidiques (le syndrome de néphrose lipoïdique au cours de la gravidité). *Gyn. Obst. T. 46*, n° 4 : 441-453, 1947.
39. MANUEL Y. — Etude électrophorétique du liquide sous-rétinien dans le décollement de la rétine. Thèse, Lyon, 1961.
40. MANUEL Y. — Communication personnelle.
41. MEULEMANS O. — Determination of total protein in spinal fluid with sulpho-salicylic acid and trichloroacetic acid. *Clin. Chim. Acta*, 5 : 757-761, 1960.
42. MOORE D., MARTIN du PAN et BUXTON C. — Electrophorèse et grossesse. *Am. J. Obst. Gyn.*, 57 : 312, 1949 et An lectroporetic studie of maternal, foetal and infant sera. *Am. J. Obst. Gyn.*, 57 : 322, 1949.
43. OUTCHERLONY O. — Antigen-antibody réactions in gel. *Acta Path. Micro. biol. Scand.*, 26 : 507-515, 1949.
44. PATOIR G. — Technique et importance de la biopsie rénale. *Lille Méd.*, 5 : 500, 2 juil. 1960.
45. PIGEAUD H. et DUMOND H. — Pathogenie des néphropathies gravidiques. *Gyn. Obst.*, 46 : 454, 1947.
46. PIGEAUD H. et DUMOND H. — Les néphropathies gravidiques. 1 vol. 287 p. Masson éd., Paris.
47. PIGEAUD H. — Considérations sur les dysgravidies. *Rev. Franç. Gyn. Obst.*, 5, 1948.
48. PFAU P. et TAEGER F. Das urineiweiss in der normalen und gestörten schwangerschaft. *Archv. für Gynäk.*, 192 : 336-346, 1960.
49. PFAU P. — Die lipoproteine in der normalen und gestörten schwangerschaft. *Zbt. für Gynäk. Leipzig.*, 79 (30) : 1254-7, 1957.
50. POTTON P. — Etude critique des néphropathies hydropigènes (néphrites et néphroses). Thèse, Lyon, 1954.
51. PUTNAM et FRANK W. — The plasma proteins. Academic Press New-York and London, 1960.

52. RIGAS D. et HELLER C. — The amount and nature of urinary proteins in normal human subjects: *J. Clin. Invest.*, 30 : 853, 1951.
 53. RUITTON P. — Etude comparée des électrophorèse sériques et urinaires dans les néphropathies. Thèse, Lyon, 1955.
 54. SMITHIES O. — Zone electrophoresis in starch gel : group variations in the serum proteins of normal human adults. *Biochim. Journ.*, 61, 629-641, 1955.
 55. SOULIER J.P. et BARBIER J. — Etude électrophorétique de 86 cas de protéinurie. 2^e Congrès Intern. Bioch., Paris, juillet 1952.
 56. TAYLOR H., WELLEN I. et WELSH C. — Fonctions rénales au cours de la grossesse normale et de la toxémie. *Am. Journ. Obst. Gyn.*, 43 : 567, 1942.
 57. TOWEY J.E. — The significance of electrophoretic serum protein changes in pregnancy. *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 66 : 981-2, 1959.
 58. TRAEGER J., RUITTON P. et CRISTAU P. — Les protéines urinaires et le mécanisme de leur excrétion. *Rôle*, n° 6 : 251-257, 1957.
 59. WELLEN I., WELSH C., TAYLOR H. et ROSENTHAL A. — Les effets de la grossesse sur la fonction rénale chez des femmes avec hypertension artérielle pré-existante et avec glomérulonéphrite chronique diffuse. *Journ. Clin. Invest.*, 23 : 742, 1944.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	15
CHAPITRE PREMIER : Rappel des principales données obtenues par l'étude électrophorétique des protéines sériques et urinaires.....	17
CHAPITRE II : Méthodes et Matériel	25
— Les Méthodes électrophorétiques utilisées	25
Electrophorèse sur support papier	25
Electrophorèse en gel d'amidon	26
Immuno-électrophorèse	27
— Détermination du taux des protéines totales dans les urines ..	28
Anneau nitrique	28
Dosage avec l'acide trichloracétique	29
La méthode du biuret	29
Cas particuliers	30
— Concentration des protéines urinaires	30
— Corrélations existant entre les données fournies par les diver- ses techniques d'étude électrophorétique des protéines	31
CHAPITRE III : Observations cliniques	33
CHAPITRE IV : Tableau général des résultats biochimiques de l'étude électrophorétique des protéines urinaires	69
CHAPITRE V : Essai d'interprétation et discussion	75
— Définition des formules-type électrophorétiques des protéinu- ries gravidiques. Corrélations avec les données cliniques....	75
Type 1	75
Type 2	78
Type 3	80
— Discussion de l'ensemble des résultats	81
Sur le plan clinique	81
Sur le plan pathogénique	82
CONCLUSIONS	85
BIBLIOGRAPHIE	89
